

Contribution à l'étude
du
Mégaoesophage

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le 15 Mars 1937

pour obtenir le grade de
DOCTEUR en MÉDECINE

par

MARIOTTE (Pierre-Joseph-Emile)

ex-interne des Hôpitaux de Besançon

né à Maîche (Doubs), le 12 Mars 1909

Examineurs de la Thèse :

MM. HAMANT Professeur.....	Président
SANTENOISE, Professeur.	
LEDOUX	Juges
CHALNOT, agrégé....	

Le candidat devra répondre aux questions qui lui seront posées
sur les diverses parties de l'enseignement médical

NANCY
IMPRIMERIE V. IDOUX
3, Rue du Général-Drouot
1937

Contribution à l'étude
du
Mégaoesophage

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le 15 Mars 1937

pour obtenir le grade de
DOCTEUR en MÉDECINE

par

MARIOTTE (Pierre-Joseph-Emile)

ex-interne des Hôpitaux de Besançon

né à Maîche (Doubs), le 12 Mars 1909

Examineurs de la Thèse :

{	MM. HAMANT Professeur.....	Président
	SANTENOISE, Professeur.....	{ Juges
	LEDOUX	
	CHALNOT, agrégé.....	

Le candidat devra répondre aux questions qui lui seront posées
sur les diverses parties de l'enseignement médical

NANCY
IMPRIMERIE V IDOUX
3, Rue du Général-Drouot
1937

Université de Nancy - Faculté de Médecine

Doyen : M. L. SPILLMANN, O  I 

Professeurs honoraires : MM. NICOLAS,  I ; WEISS, O  I ;
BOUIN, O  I ; ANCEL,  I ; GARNIER,  I ; MACÉ,  I ;
P. PARISOT, O  I ; DUFOUR,  I .

PROFESSEURS :

Anatomie pathologique	M. L. HOCHÉ, O  I 
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées.	M. L. SPILLMANN, O  I 
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie.	M. FRELICH,  I 
Physiologie	M. M. LAMBERT,  I 
Clinique obstétricale et Accouchements	M. A. FRUHNHOLZ, O  I 
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	M. P. JACQUES,  I 
Clinique de chirurgie urinaire	M. P. ANDRÉ,  I 
Histologie	M. R. COLLIN,  I 
Anatomie descriptive	M. M. LUCIEN,  I 
Clinique chirurgicale	M. G. MICHEL,  I 
Clinique médicale	M. L. RICHON,  I 
Chimie médicale	M. H. ROBERT,  I 
Clinique médicale	M. M. PERRIN,  I 
Hygiène et médecine préventive	M. J. PARISOT, C  I 
Clinique chirurgicale	M. HAMANT,  I 
Clinique ophtalmologique	M. P. JEANDELIZE,  I 
Hydrologie	M. SANTENOISE,  I 
Clinique des maladies des enfants	M. L. CAUSSADE,  I 
Bactériologie et parasitologie médicale	M. DE LAVERGNE,  I 
Thérapeutique	M. SIMONIN, I 
Professeurs sans chaire	{ M. L. JOB,  I 
	{ M. WATRIN,  I 
	{ M. BINET,  I 

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES :

Clinique des maladies tuberculeuses	{ M. ABEL,  I  I  agrégé
	{ M. P. SIMONIN, I  prof.
Pathologie générale	M. DROUET, I  agrégé.
Clinique gynécologique	M. A. BINET,  I  agrégé libre
Pathologie externe	M. GUILLEMIN, A  agrégé
Clinique des maladies contagieuses	M. DE LAVERGNE,  I  professeur
Clinique des vieillards	M. DROUET, I  agrégé.
Propédeutique dermatologique	M. WATRIN,  I  prof. s. chaire
Médecine opératoire	M. M. BARTHÉLEMY,  I  ag. l.
Electrothérapie et radiologie	M. G. LAMY,  I  ch. du c., ag. l.
Accouchements (cours théorique)	M. JOB,  I  prof. sans chaire
Obstétrique	M. VERMELIN,  I  agrégé
Clinique propédeutique médicale	M. KISSEL, agrégé.
Anatomie et Médecine légale	M. MUTEL,  I  agrégé
Pathologie interne	M. ABEL,  I  agrégé
Clinique des maladies mentales	M. HAMEL,  docteur
Education physique (1)	M. L. MERKLEN, A  agrégé
Physiologie du travail	M. L. MERKLEN, A  agrégé
Clinique neurologique (1)	M. MICHON, docteur
Propédeutique O.-R.-L. (1)	M. AUBRIOT, docteur
Parasitologie	M. DOMBRAY, docteur

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM. MERKLEN, A 	MM. POURSINES	MM. GUILLEMIN, A 
FLORENTIN, A 	MELNOTTE, O 	ABEL,  I 
BODART	MUTEL,  I 	DROUET, A 
CHALNOT	VERMELIN,  I 	KISSEL.
WOLFF, A 		

AGRÉGÉS LIBRES :

MM. G. GROSS,  I ; S. RÉMY, I ; BUSQUET, I ;
BARTHÉLEMY,  I ; LAMY,  I .

M. E. TRIBOLET, I  Secrétaire

(1) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les imputer.



SERMENT D'HIPPOCRATE

EN présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure au nom de l'Etre suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.

Ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

A MES PARENTS

Qui n'ont cessé de me prodiguer les marques de leur affection et de leur dévouement, je dédie ce travail, faible témoignage de ma reconnaissance.

A MES FRÈRES ET SŒURS

Témoignage de profonde affection.

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR HAMANT

Professeur de clinique chirurgicale

Chevalier de la légion d'honneur

*Témoignage de notre profonde
et respectueuse reconnaissance
pour l'amabilité avec laquelle il
nous a ouvert les portes de son
service et l'honneur qu'il nous
fait en présidant notre thèse.*

A NOS JUGES

M. LE PROFESSEUR D. SANTENOISE

Professeur d'hydrologie et de climatologie thérapeutiques
Inspecteur général des services administratifs
aux ministères de l'Intérieur et de la Santé publique
Décoré de la Médaille Militaire
Chevalier de la Légion d'Honneur

Hommage de respectueuse reconnaissance pour la bienveillance qu'il nous a toujours témoignée.

M. LE PROFESSEUR LEDOUX

Directeur de l'Ecole de Médecine de Besançon
Médecin-Chef de l'Hôpital St-Jacques
Chevalier de la Légion d'Honneur

Chez qui nous avons toujours rencontré une très grande bienveillance au début de nos études médicales.

Qu'il trouve ici un bien faible témoignage de reconnaissance pour les conseils et les enseignements qu'il nous a toujours prodigués.

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CHALNOT
Chargé du cours de Propédeutique chirurgicale

Qui nous a guidé dans l'élaboration de ce travail.

Avec l'expression de notre vive gratitude et notre reconnaissance pour la sympathie qu'il nous a toujours manifestée.

A TOUS NOS MAÎTRES
DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE BESANÇON
ET DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

CHAPITRE PREMIER

INTRODUCTION

A l'occasion de deux cas de mégaoesophages observés et opérés dans le service de notre Maître, M. le professeur Hamant, nous nous sommes intéressé au problème thérapeutique qu'ils soulevaient.

Nous entendons par mégaoesophage, une dilatation de l'oesophage, une transformation fonctionnelle du passage des aliments au niveau du cardia, suivie d'une hypertrophie, d'une dilatation, quelquefois d'une élongation du conduit oesophagien accompagnée d'un obstacle aux aliments plus ou moins complet, soit au niveau du cardia, soit au niveau de la traversée diaphragmatique de l'oesophage.

C'est une affection relativement exceptionnelle; son individualisation, de découverte récente, coïncide avec l'apparition de la radiologie et de l'oesophagoscopie.

Classiquement, la question est une des mieux connues et la ressemblance frappante de l'énorme majorité des

observations publiées a permis de schématiser, avec une rigueur quasi mathématique, tous les symptômes et l'évolution de cette affection.

Mais, si cette dilatation idiopathique constitue un type anatomo-clinique bien défini, la pathogénie, encore très discutée, reste énigmatique, et, comme il est naturel, les idées pathogéniques dominant les idées thérapeutiques, son traitement n'est pas encore définitivement fixé.

Il nous a donc paru intéressant de dégager d'une étude un peu poussée du mégacœsophage une ligne de conduite pour la thérapeutique, en insistant particulièrement sur l'opportunité de l'opération, la technique à adopter et les résultats opératoires obtenus.

Nous remercions M. le professeur Hamant qui nous fit un si bienveillant accueil dans son service et qui nous fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse.

Nous sommes profondément reconnaissant à M. le professeur agrégé Chalnot qui nous a donné l'idée de ce travail et nous a aidé, par ses conseils, à le réaliser.

CHAPITRE II

HISTORIQUE

Les cas de Mégaoesophage sont rares en France, plus fréquents dans les pays étrangers. Cette affection à début insidieux et à symptômes banaux, a été très longtemps méconnue. Hormis quelques découvertes d'autopsie publiées, l'un par Purton, en 1821, l'autre par Cruveilhier, il faut arriver jusque vers 1850, pour trouver une première description clinique de cette affection, ainsi que des hypothèses pathogéniques à ce sujet :

En 1877, Zenker et Ziemssen, dans une étude d'ensemble sur les diverticules et les dilatations de l'oesophage, réunissent 18 cas de Mégaoesophage.

En 1882, Mickulicz décrit la dilatation idiopathique de l'oesophage et défend la théorie du spasme, qui rejette dans l'ombre la théorie d'obstruction mécanique proposée déjà par Cruveilhier.

Vers 1900, les découvertes de la radiologie et de l'oesophagoscopie facilitent le diagnostic : Neumann, à

cette époque, en réunit 90 cas dans la littérature; Bensaude et Rivet publient, en 1903, un important travail sur la question.

En 1906, seulement, M. G. Lion présente en France le premier cas nettement identifié à la Société Médicale des hôpitaux de Paris.

Depuis cette époque, les publications se sont multipliées en France et en réalité peu d'auteurs ont parlé de cette étrange affection sans apporter en même temps un point de vue particulier sur la question.

Guisez d'abord, après une expérience de 100 cas, défend le cardiospisme avec sténose inflammatoire, comme origine du mégaoesophage.

En 1920, à la Société de Médecine des Hôpitaux de Paris, Chabrol et Dumont, Villaret, Dufourmentel et Saint-Girons, présentent de nouvelles observations et admettent comme origine le phrénospasme.

A la même époque, Bensaude et Guénaux reprennent l'étude de ces cas et concluent à des troubles ou lésions du système nerveux comme origine de cette affection.

En 1921, Sargon donne un travail d'ensemble sur le mégaoesophage dans le journal de Médecine de Lyon.

En 1924, Pennato rapproche la pathogénie du mégaoesophage de celle du mégacolon.

Bard, qui, en 1918, avait soulevé la théorie congénitale dans un travail sur le mégaoesophage, avait fait école, comme le prouvent les travaux de Langhead, en 1921, qui rapporte un cas de mégaoesophage chez un nourrisson, de Pennato, déjà nommé, de Lereboullet, Saint-Girons et Pierrot, de Mlle Lecocq (thèse de Paris, 1926)

qui publient des cas de dilatations de l'œsophage chez l'enfant.

Malgré le nombre des travaux publiés jusqu'à ce jour, la pathogénie du mégacœsophage n'est pas encore au point, et nous verrons dans un chapitre de ce travail ce que nous devons penser des différentes théories pathogéniques en présence.

Grégoire, en 1935, a publié un ouvrage très complet sur les voies d'abord de l'œsophage et enfin une discussion très intéressante fut récemment ouverte à la Société de chirurgie de Paris par Soupault.

CHAPITRE III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1° ŒSOPHAGE NORMAL.

Si nous envisageons un œsophage normal, nous constatons qu'il peut être divisé en trois portions : une portion cervicale, une portion thoracique, et une portion abdominale.

La première commence à la hauteur du bord inférieur du cartilage cricoïde et de la 6^e vertèbre cervicale et se termine au niveau d'un plan imaginaire passant par la fourchette sternale. L'orifice diaphragmatique sépare la seconde de la troisième, et c'est le cardia qui marque la limite inférieure de cet organe.

2° MÉGACŒSOPHAGES : *Examen macroscopique.*

Dans le mégacœsophage les dilatations idiopathiques peuvent être *partielles* ou *généralisées*. Celles-ci fusifor-

mes, régulières, s'étendent à une très grande partie de l'œsophage et représentent de véritables *mégaœsophages*. Ce sont des dilatations thoraciques commençant habituellement au niveau de l'orifice supérieur que Kilian a appelé « bouche œsophagienne » et qui vont en s'accroissant jusqu'à la partie moyenne de l'organe pour se rétrécir ensuite jusqu'au cardia. D'autres fois, nous aurons une dilatation sus-diaphragmatique qui va diminuer progressivement de volume vers le haut pour ne se terminer qu'au cricoïde.

Si le siège de la limite supérieure du mégaœsophage ne donne lieu à aucune divergence entre les auteurs, la limite inférieure est moins bien définie. La plupart des auteurs s'accordent à situer cette limite inférieure au cardia. Or, comme le fait remarquer Grégoire, « en soumettant les faits à un examen plus rigoureux et plus précis, il apparaît en toute évidence que la limite inférieure du mégaœsophage ne répond nullement au cardia, c'est-à-dire à l'abouchement de l'œsophage dans l'estomac, mais à une région située constamment à 4 ou 6 centimètres plus haut. » Si cette opinion se justifie le plus souvent, il convient de signaler des exceptions. On a décrit des cas, où le canal cardiaque était lui-même intéressé par la dilatation, il est vrai que dans cet exemple peut-être, le canal diaphragmatique a cédé; ce qui expliquerait l'abouchement du mégaœsophage directement dans l'estomac. Du reste, nous conviendrons avec Jacques et Gamaléia, que l'expression d'œsophage abdominal ne répond nullement à une réalité et qu'en fait, au point de vue physiologique, on peut considérer l'anneau musculaire du diaphragme comme le véritable sphincter de

l'estomac. Cette notion aura, nous le verrons, une importance capitale, dans la pathogénie et dans le traitement chirurgical. L'étude radiologique que nous ferons dans un chapitre suivant confirmera d'ailleurs cette hypothèse.

Mégaœsophages atypiques.

A côté des cas typiques de mégaœsophages on trouve, dans la littérature médicale, des dilatations partielles siégeant à différents niveaux de cet organe. Les unes, sous-diaphragmatiques n'intéressent que l'œsophage abdominal; elles sont, d'après Bard, d'origine congénitale, et c'est dans ce cadre que rentre le pré-estomac ou Vormagen de Luschka. Les autres, plus fréquents, sus-diaphragmatiques, atteignent l'œsophage thoracique.

Longueur : Bard a insisté sur la longueur de cet organe en démontrant que le mégaœsophage était aussi un dolichœsophage. Mais comme cet allongement se produit entre deux extrémités fixes, le conduit forme alors des courbures et des coudures à angle aigu, qui, au point de vue clinique, constituent de véritables complications, par la gêne qu'elles opposent à la descente des ingesta. L'œsophage s'infléchit alors sur lui-même et épouse la forme du diaphragme en s'infléchissant sur la gauche de ce muscle. Comme son poids et sa masse l'ont entraîné sur le versant antérieur du dôme, le segment terminal de cet œsophage géant se coude en S avant de remonter la pente qui lui permettra d'arriver à l'orifice diaphragmatique. Une telle position de cet organe explique la vaste poche qui s'étale entre le cœur et la colonne vertébrale. Elle est d'ailleurs fonction de la longueur de l'œsophage et aussi de son volume. Cettinger

et Cabalерro ont noté, sur 13 cas, une longueur supérieure à 30 cm., Sterling Okuniervski, sur 48 cas, a trouvé l'allongement supérieur à 25 cm, Goudet, de Lyon, dans sa thèse, donne des chiffres allant de 28 cm. (Bégouin) à 46 cm (Luschka).

Diamètre : Le diamètre varie dans les mêmes proportions : au lieu de 2 cm. dans l'œsophage normal, nous avons des diamètres allant jusqu'à 11 cm. 5 (Cordier). Son aspect est alors comparable à un colon normal.

Ces quelques données montreront facilement la capacité de telles dilatations; l'augmentation est considérable. Au lieu de 50 à 150 cm³ à l'état normal, on arrive à des chiffres variant entre 300 et 500 cm³. Exceptionnellement, la contenance de 1 litre et même 2 litres peut être atteinte.

Examen histologique :

a) *Paroi* : Cet examen macroscopique rapide montre une modification générale de l'œsophage telle qu'il n'est pas étonnant de trouver à un examen plus détaillé des altérations importantes de toutes ses tuniques. Il existe une hypertrophie notable de la paroi qui peut atteindre 7 mm. d'épaisseur, au lieu de 2 mm. C'est ce qui explique que l'ombre œsophagienne radioscopique est beaucoup plus accusée que normalement.

b) *Tunique* : La muqueuse peut être saine, mais le plus souvent, on observe des lésions inflammatoires, d'aspects divers. Dans l'œsophagite, la muqueuse est épaissie, rouge, hyperémiee, avec des veines variqueuses étalées à la surface. A un stade plus avancé, on trouvera des érosions en coup d'ongle, pouvant aller jusqu'à la muqueuse. Celle-ci semble d'ailleurs œdématiée avec des

plaques d'aspect psoriasique en îlots arrondis, gros comme une lentille. Elle présente des plis tantôt transversaux, tantôt longitudinaux, beaucoup plus accusés que normalement : cette muqueuse semble trop grande pour l'œsophage dilaté.

Histologiquement la muqueuse est hypertrophiée avec une couche desquamante plus épaissie que normalement, pouvant même, dans certains cas, prendre les caractères leucoplasiques. Parfois la chute de l'épithélium met à nu la sous-muqueuse. La rareté et l'absence de glandes a été notée par Letulle. La sous-muqueuse est infiltrée d'éléments inflammatoires (globules blancs plus ou moins nombreux). Elle est parfois détruite par l'ulcération.

Les modifications les plus frappantes portent sur la musculuse. Elle peut être atrophiée : c'est l'exception.

Habituellement l'épaississement est signalé par la plupart des auteurs portant sur deux couches, mais plus spécialement sur la couche circulaire dont les fibres sont tantôt augmentées de nombre, tantôt accrues dans leur calibre.

L'examen œsophagoscopique n'a montré aucune lésion d'œsophagite chez nos malades, seule la muqueuse était pâle, sans ulcération aucune.

ETAT DU CARDIA.

L'examen du cardia au cours du mégaoesophage a donné des résultats contradictoires. Cependant la majorité des auteurs est d'accord pour reconnaître que le plus souvent le cardia est normal. Ce fût le cas de nos malades.

Goudet cite douze observations vérifiées à l'autopsie où le cardia fut 12 fois normal. Ces exemples viennent encore renforcer la théorie de Grégoire qui affirme que dans le mégaoesophage, l'obstacle siège, non pas au cardia, mais au niveau du diaphragme. Comment expliquer, alors, la statistique de Bull qui trouve, sur 68 cas autopsiés, 38 cardia normaux et 24 modifiés. Si, comme le prétend Baudin, ces modifications du cardia sont de petites lésions inflammatoires, ou ulcéreuses, il faudrait convenir avec Bard que nous nous trouvons en présence de lésions secondaires d'œsophagite.

Nous pouvons conclure d'après ces quelques données d'anatomie pathologique, que, dans le mégaoesophage, nous sommes en présence :

1° D'une augmentation de volume et d'un allongement sus-diaphragmatique de l'œsophage;

2° D'un épaissement de la paroi avec des lésions d'œsophagite secondaires fréquentes.

3° D'une intégrité à peu près constante du cardia.

CHAPITRE IV

PATHOGÉNIE

La variété des théories émises pour expliquer l'origine du mégaoesophage montre combien la confusion est grande encore puisque, jusqu'alors, aucune explication ne s'est imposée absolument à l'esprit. Cruveilhier, il y a cent ans, avait déjà nettement posé le problème pathogénique : nous pouvons lire, en effet, dans son atlas, à propos d'un cas de dilatation idiopathique de l'oesophage cette remarque très juste : « Ce rétrécissement de l'oesophage serait-il le résultat d'un vice de conformation ou bien reconnaitrait-il pour cause une contraction spasmodique liée à un anneau ou à un spasme de ce conduit. » Ainsi se trouvaient en présence les deux grandes théories qui s'opposent encore à l'heure actuelle : la théorie d'une malformation et la théorie d'un spasme. C'est sur ces deux interprétations que devaient prendre naissance toutes les autres théories que nous exposerons brièvement dans ce chapitre, à savoir :

1° Théorie de l'atonie musculaire ;

2° Théories nerveuses ;

3° Théories spasmodiques ;

4° Théorie congénitale.

1° *Théorie de l'atonie musculaire :*

Cette théorie a été défendue par Zenker et Ziemssen, en 1887. Ces auteurs croyaient que l'œsophage ne se vidait pas, parce que l'atonie de ses parois ne lui permettait pas de vaincre le tonus physiologique du cardia : on se trouvait, selon eux, en présence d'un affaiblissement congénital ou acquis de la muqueuse œsophagienne qui se laissait dilater par la pression des bols alimentaires.

Rosenheim approuvait pleinement ce mécanisme : « Une sténose du cardia, disait-il, peut donner des régurgitations, mais pour qu'elle donne une dilatation, il faut une *atonie* musculaire. »

Critique :

Mais toute une série d'arguments vient détruire cette théorie. Un grand nombre d'examen anatomiques ont montré une hypertrophie de la musculature ou tout au moins un aspect normal de celle-ci. D'autre part, les mouvements contractils, perçus à la radioscopie et même enregistrés au moyen d'une sonde œsophagienne reliée à un appareil d'inscription graphique, prouvent amplement que, loin d'être diminué, le péristaltisme est au contraire augmenté dans le mégaoesophage. Ces faits sont d'ailleurs en concordance parfaite avec l'hypertrophie musculaire que l'on constate aux autopsies. Aussi cette théorie ne compte-t-elle plus de défenseurs malgré l'idée séduisante qu'elle offre au premier abord.

2° *Théories nerveuses :*

Trois théories attribuent l'origine de la dilatation à des lésions ou à des troubles du système nerveux :

- a) Lésions du pneumogastrique;
 - b) Mauvais fonctionnement du cardia;
 - c) Déséquilibre du système nerveux-sympathique.
- a) *Lésions du pneumogastrique :*

Au cours d'expériences faites sur le chien, Claude Bernard et Chauveau constatèrent qu'après section des deux pneumogastriques, il se produisait une paralysie de la musculature œsophagienne et une contracture spasmodique du cardia. Krauss, se basant sur ces données, publie un cas de mégacœsophage au cours duquel la dilatation de l'œsophage et le spasme du cardia coexistaient avec des lésions atrophiques des deux vagues qui ne contenaient que quelques faisceaux sains. D'autres observations du même genre ont été publiées. Dans celles de Kelling, on note, dans un premier cas, une paralysie d'origine diphtérique et dans le second, les nerfs dégénérés étaient englobés dans du tissu cicatriciel ancien.

Critique :

La plus grave objection que l'on puisse adresser à Krauss au sujet de sa théorie, c'est la présence fréquente et quelquefois même l'exagération du péristaltisme œsophagien comme l'ont montré Simici et Guirea.

b) *Un mauvais fonctionnement du cardia :*

Pour Kronecker et Meltzer, il y aurait imperméabilité du cardia par incoordination motrice; les fibres musculaires du cardia ne se relâcheraient pas sous l'influence de la contraction des fibres longitudinales qui font progresser le bol alimentaire : celui-ci serait ainsi

arrêté. C'est à cette insuffisance fonctionnelle de l'appareil dilatateur du cardia, que Hurot a donné le nom de « Achalasia of the cardia ». Mais cette théorie n'est qu'une simple vue de l'esprit et ne s'appuie sur aucun fait d'observation.

c) *Un déséquilibre du système nerveux sympathique :*

Bertolotti, en 1923, demanda s'il n'était pas logique de rapporter les spasmes de l'œsophage à un déséquilibre vago-sympathique. Il est indiscutable que chez la plupart des malades on relève un syndrome *vagotonique* net, peut-être plus marqué chez l'enfant (Mlle Lecoq, Thèse de Paris, 1926) que chez l'adulte et témoigné par l'exagération du réflexe oculo-cardiaque.

Expérimentalement, il semble qu'il y ait un déséquilibre vago-sympathique avec prédominance du sympathique sur le vague. Guns, injectant un milligramme d'atropine à un sujet normal et l'examinant à la radio, voit se produire 30 minutes après l'injection, un spasme de la région cardio-diaphragmatique. Il conclut alors, non plus à l'effet paralysant de l'atropine, mais au contraire à un effet spasmodiant : ainsi l'origine du mégaoesophage serait due non plus à une excitation du vague, mais plutôt à une excitation sympathique due à une hypotonie du vague.

Critique :

Ces deux théories, on le voit, vont à l'encontre l'une de l'autre, mais nous verrons, par la suite, le rôle que prendra le système nerveux végétatif dans l'élaboration d'une théorie mixte que nous exposerons à la fin de ce chapitre.

3° *Théories spasmodiques :*

Cette théorie a été défendue par Mikulicz et ses élèves. Pour eux, on trouve à l'origine un spasme primitif du cardia. Les aliments séjournent au-dessus du cardia, qui refuse de s'ouvrir. Peu à peu, les parois œsophagiennes se contractent pour essayer de faire progresser le bol alimentaire. Sous une telle pression, elles ne tardent pas à céder et l'œsophage se distend alors donnant lieu à une rétrodilatation de plus en plus volumineuse.

Mikulicz rapprochait ce mécanisme des processus similaires qui se produisent au niveau du cœur, de l'estomac, de la vessie et de l'intestin. Ne trouvant d'obstacle anatomique, ni à l'œsophagoscopie, ni au cours de ses opérations, il se vit réduit à admettre le spasme du cardia. Cette théorie trouva en France d'ardents défenseurs. Cependant, ce spasme primitif n'explique pas tous les cas : souvent au cours des autopsies, on n'a pas trouvé de sténose au niveau du cardia, avec cependant de grandes dilatations œsophagiennes. Aussi Zenker et Rosenheim, frappés du relâchement des parois, admettent que l'atonie de celle-ci est la cause primitive de la grande dilatation, le cardiospasme serait alors un symptôme secondaire provoqué d'ailleurs par l'œsophagite et l'irritation de la musculature sous-jacente. Nous en arrivons ainsi à substituer « au spasme primitif », un « spasme secondaire ». C'est d'ailleurs l'avis de Liébault, Moore, Schmidt, Kelline et Sencert.

Mais comment expliquer ce spasme secondaire ?

Pour Martin, on trouve souvent au niveau du cardia une petite ulcération qui jouerait vis-à-vis du cardio-

spasme, le même rôle que la fissure anale vis-à-vis de la contracture du sphincter. Liébault a insisté sur cette érosion fissuraire qu'il croit constante. Pour d'autres, la cause serait due à une réaction inflammatoire développée au niveau du siège de rupture d'une varice œsophagienne; l'origine toxique a souvent été notée : les maladies infectieuses semblent avoir joué un rôle. Le tabac, l'alcool et surtout le plomb auraient pu également, en entretenant une œsophagite déclencher des spasmes. Worms et Leroux Robert ont récemment insisté sur le rôle joué par l'ypérite dans la genèse de certaines dilations. Pour Bénecke, c'est l'ingestion d'aliments trop chauds qui jouerait le rôle spasmogène. Guisez, qui a étudié longuement la question, pense que ce sont les phénomènes inflammatoires dus à l'œsophagite concomittante qui prédominent, mais la sténose primitivement spasmodique deviendrait organique : il se produirait alors un véritable rétrécissement cicatriciel au niveau du canal cardiaque.

Dans une thèse très intéressante (Paris, 1936), Bons passe en revue les lésions qui seraient à l'origine du spasme. Il les distingue en intrinsèques et en extrinsèques.

Les lésions intrinsèques portent sur une ou plusieurs tuniques de l'œsophage : œsophagite muqueuse, d'origines diverses et qui n'est pas nécessairement très étendue, petite zone fissuraire, petite ulcération cachée, en évolution ou cicatrisée, ulcère gastro-œsophagien (en général ulcère très haut de la petite courbure envahissant le pourtour de l'orifice cardiaque), varices œsophagiennes, et surtout lésions pariéto-intersticielles qui abou-

tissent par un processus progressif de sclérose envahissante, à des sténoses fibreuses basses de l'œsophage et du cardia.

Les lésions extrinsèques sont susceptibles d'aboutir elles aussi à des sténoses cardiaques et à leur traduction clinique : lésions de l'orifice diaphragmatique, sclérose des piliers, brides fibreuses en arceau, adhérences denses sous-diaphragmatiques, enfin compressions par le foie assez fréquemment, par la rate dont le pôle supérieur bascule sur la face antérieure de l'œsophage abdominal, adénites signalées, cellulite, péritonite plastique péri-œsophagienne, formant des brides simples, des travées scléreuses, des adhérences en voile plus ou moins épaisses. Les lésions gastriques (ulcères, cancers sous-cardiaques et dislocations gastriques) paraissent également pouvoir êtres retenues à l'origine de certains rétrécissements, soit en entretenant un spasme, soit en décalant, en coudant la région cardio-œsophagienne.

Si, dans certains cas, elles existent à l'état isolé, beaucoup de ces lésions peuvent être associées entre elles, complexes anatomo-pathologiques dont le plus typique et le plus fréquent semble être le rétrécissement fibreux intrinsèque du cardio-œsophage avec périviscerite de ce nouveau « carrefour ». Il est certain qu'on trouve quelques cas qu'explique cette genèse, mais dans l'immense majorité des cas le cardia est absolument indemne.

Siège du spasme :

Aussi, certains auteurs n'ont pas hésité à déplacer le siège du spasme. Cette idée a donné naissance à une nouvelle théorie, de même origine d'ailleurs, ne portant

plus sur le cardia, mais quelques centimètres au dessus, au niveau de la traversée diaphragmatique du conduit œsophagien, d'où le nom de *phrénospasme*, d'*épicardiospasme*. Chevalier, Jockson, Sauerbrück et Hacker se sont fait les défenseurs du phrénospasme. Avec eux, Grégoire soutient cette théorie et il donne dans sa « Chirurgie de l'œsophage » l'opinion de Ramond, Borrieu et Jacquelin qui prétendent que la portion sous-diaphragmatique de l'œsophage ne présente en s'abouchant dans l'estomac, ni valvule, ni rétrécissement, ni sphincter musculaire et qu'en réalité l'œsophage abdominal fait, au point de vue physiologique, partie de l'estomac. C'est pour cette raison que Jacques et Gamaléia, d'accord en cela avec Johnson, estiment que l'expression d'œsophage abdominal ne répond nullement à une réalité. Selon eux, l'anneau musculaire du diaphragme serait le véritable sphincter de l'estomac, et nous n'aurions plus un cardiospasme, mais un phrénospasme : malgré tout, ce terme semble impropre à Oberthur, car dit-il : « il paraît impliquer que le diaphragme intervient dans la production du spasme en jouant un rôle sphinctérien et ceci est faux. » Guns, dans un article intitulé « Phrénospasme ou cardiospasme », a voulu concilier les deux partis, en admettant à l'origine du mégaoesophage un *phrénocardiospasme* auquel succéderait avec les progrès de l'affection, un cardiospasme simple. Quoiqu'il en soit, tant que la question ne sera pas plus éclaircie, nous admettrons la synonymie des deux termes en sachant qu'il ne faut pas les prendre au sens littéral, mais au sens large de « spasme de la région cardiaque de l'œsophage ». Le spasme n'intéresse que la musculature de la partie ter-

minale de l'œsophage. Bons, dans sa thèse l'appelle « *œsophagospasme* » et selon lui, il peut siéger en un point quelconque de l'œsophage abdominal et l'intéresser sur une hauteur variable.

Il est vrai qu'on pourra objecter, par exemple, comme l'a fait Delbet, que dans le cancer de l'œsophage, il n'y avait pas de grandes dilatations sus-jacentes et que, par conséquent, le spasme ne saurait à lui seul expliquer l'existence de la poche. On peut répondre que, dans ces cas, la sténose est moins serrée et l'évolution très rapide, si bien que la dilatation n'a pas eu le temps de se constituer. « Un fait est certain, dit Oberthur, c'est qu'à la longue la dysphagie devient permanente et grave; il n'y a plus de spasme ». En somme, la notion d'un spasme secondaire satisfait assez l'esprit surtout si l'on considère le nombre de causes qui peuvent le déterminer. Nous verrons, après avoir étudiée la théorie congénitale, ce que nous devons penser de la pathogénie du méga-œsophage.

4° *Théorie congénitale :*

C'est au Professeur Bard que revient le mérite d'avoir mis en valeur cette théorie congénitale, appuyée sur une argumentation solide : il classe les mégaœsophages dans l'ensemble des dilatations idiopathiques d'autres organes tels que le rein, le colon, la vessie, le rectum et croit à une origine congénitale de ces affections soit qu'il s'agisse d'un gigantisme localisé qui reste latent pendant un certain temps, soit que la dilatation se développe grâce à une faiblesse congénitale des parois, qui sous la pression constante de leur contenu, finiraient par se distendre. Meslay avait déjà fourni à la Société

Anatomique de Paris, le compte rendu autopsique d'un malade qui présentait une persistance du trou de Botal, une dilatation des ventricules latéraux du cerveau et un œsophage dilaté sans aucune lésion. En 1922, Helms publie le cas d'un malade porteur d'un mégacôlon chez qui la radio montre un mégaoesophage typique. Spangenberg et Capello publient dans les Archives Argentines, la coexistence d'un mégaoesophage et d'un mégacôlon. Non seulement il peut y avoir coexistence chez un même malade de plusieurs méga-organes, mais plusieurs enfants de la même famille peuvent être atteints de l'affection, comme le prouve ce cas de 2 sœurs de 5 et 3 ans, atteintes de dilatation idiopathique de l'œsophage et dont un frère est mort à 3 ans à la suite de vomissements répétés ayant débuté à 2 ans.

Cœttinger admet cette théorie : pour lui, il s'agit « d'un allongement anormal, d'un dolichoœsophage, dont les coudures physiologiques communes sont d'autant plus accusées que la largeur de l'œsophage n'est plus proportionnelle au développement en hauteur de la cage thoracique ». Il se forme en effet au niveau de l'hiatus diaphragmatique un véritable clapet dû à la dilatation en poche de la partie sus-diaphragmatique de l'œsophage : Ainsi se trouve expliqué l'obstacle réel au passage du bol alimentaire.

5° *Théorie mixte :*

Après l'exposé de cette théorie, il importe de signaler les travaux de Lelong et Aimé, sur l'aspect très spécial que présente l'œsophage du nourrisson, « une très large poche allongée de l'orifice supérieur de l'œsophage (bouche œsophagienne) à son orifice inférieur », et ils

font remarquer que cette image « présente quelque ressemblance avec celle de l'affection appelée chez l'adulte dilatation diffuse, idiopathique ou méga-œsophage ». On peut se demander alors s'il s'agit bien d'une origine congénitale ou d'un prolongement d'un état physiologique.

Dans un article sur le « Mégacœsophage », Chène et Corrèze font des remarques très intéressantes qui ouvrent des horizons nouveaux sur la pathogénie de cette affection. « Cette dilatation, disent-ils, normale chez le nourrisson, disparaît au fur et à mesure du développement. On peut ainsi établir un lien entre cette morphologie si spéciale et l'état nerveux particulier de l'enfant. On sait, en effet, que le système nerveux de l'enfant diffère par de nombreux points de celui de l'adulte. A la naissance, les fibres nerveuses, la voie pyramidale, ne sont pas myélinisées. Cliniquement, ces particularités correspondent avec des réflexes tendineux vifs, au signe de Babinski en extension.

Si l'on suppose maintenant qu'un agent perturbe l'achèvement du système nerveux, dans les métamères correspondant à l'œsophage, cette image, normale chez le nourrisson, donnera, par sa persistance, un aspect qui sera interprété chez le sujet plus âgé comme un mégaœsophage. Et de conclure très justement que les lésions acquises du système nerveux œsophagien, locales ou radiculaires, pourraient aussi aboutir à un déséquilibre tel qu'il se rapproche de l'état du système nerveux infantil. De même l'œsophage de l'adulte pourrait revenir à une forme voisine de celle qu'il présente chez l'enfant.

Nous avons vu, au cours de cette étude, que souvent cette atteinte nerveuse, a été mentionnée. Nous avons noté les travaux de Worms et Robert Leroux, sur les malades ypérités, ainsi que l'action nocive de l'alcool, de la nicotine et du plomb comme facteurs étiologiques de mégaoesophage. En rappelant l'expérience de Claude Bernard, nous avons expliqué les dilatations œsophagiennes, par sections chirurgicales ou pharmacologiques du pneumogastrique.

Nous rapprocherons, avec Chène et Corrèze, ces essais, des expériences faites par Loutsch sur le rectum. Cet auteur, en sectionnant les nerfs pelviens, aboutit à des résultats voisins, il obtient une dilatation marquée qui s'accompagne de constipation opiniâtre. Il se produit alors une hypertrophie rapide de la paroi que Loutsch explique par une hyperactivité musculaire due à l'action du plexus d'Auerbach. Ainsi, la lésion du nerf pelvien déterminerait un mégarectum, comme les lésions du pneumogastrique produisent une dilatation de l'œsophage. Ainsi pourrait-on expliquer par un trouble du système nerveux digestif, les cas où coexistent un mégacôlon et un mégaoesophage.

Nous pouvons ainsi nous rallier à cette théorie mixte, qui permet de penser qu'il existe des cas « congénitaux » par persistance de l'aspect de l'œsophage de l'enfant. Ce sont les cas qui justifient l'hypothèse de Bard. Mais en dehors de ces cas congénitaux, il existe des dilatations acquises, et c'est précisément l'action nocive des facteurs incriminés : ypérite, tabac, alcool, plomb, etc..., qui produira un déséquilibre nerveux tel qu'il se rapprochera de l'état du système nerveux infantile et qu'il donnera à l'œsophage adulte une forme voisine de celle que nous constatons chez l'enfant.

CHAPITRE V

ÉTUDE CLINIQUE

1° PÉRIODE DE DÉBUT.

Le mégacœsophage est une affection à début ni brutal, ni impressionnant, qui s'installe souvent si lentement et insidieusement, sans donner de symptômes nets, qu'il constitue quelquefois une découverte radiologique. Les patients supportent, en effet, très bien et durant plusieurs années leur affection, comme le montrent les observations de nos malades, qui attendirent l'un trois ans et demi et l'autre dix ans, avant de consulter un médecin.

Cette dilatation œsophagienne se rencontre le plus souvent chez les jeunes, mais nombre d'auteurs signalent des cas survenus chez des hommes d'âge mûr et même chez le vieillard.

Le sexe ne paraît pas non plus avoir d'importance et l'affection se rencontre indifféremment chez les hommes et chez les femmes.

Les premiers troubles apparaissent quelquefois d'une façon insidieuse et progressive; d'autres fois, en pleine santé, s'installe une dysphagie brutale : ce cas, il est vrai est rare, pas exceptionnel cependant.

C'est aussi à l'occasion d'une émotion forte que peuvent apparaître les premiers signes révélateurs de l'affection chez les névropathes et les tarés.

On cite même des cas de mégaoesophage qui ont débuté avec une maladie infectieuse, ou même à la suite de l'absorption d'aliments trop chauds.

2° PÉRIODE D'ÉTAT.

Que le début ait été brutal ou progressif, on retrouve, dans toutes les observations, des symptômes identiques : l'amaigrissement, la dysphagie et les régurgitations.

a) *Amaigrissement* :

L'amaigrissement n'est pas constant, et ne prend jamais, du moins au début, le caractère si spécial du cancer, qui donne au malade cet aspect tout particulier : *le faciès œsophagien*; chez un de nos malades, l'état général n'a été véritablement atteint que 3 ans et demi après le début de l'affection, l'autre a attendu 10 ans avant de consulter.

b) *Dysphagie* :

La dysphagie est de même souvent banale. Son mode de début est variable, le plus souvent progressif. C'est en général une gêne modérée, une pesanteur dans la poitrine, souvent, lors de la déglutition d'une bouchée, sensation d'arrêt temporaire de l'aliment. M. B. . . Victor a senti sa dysphagie s'accroître progressivement pour aboutir à des douleurs rétro-sternales irradiant dans les

espaces intercostaux. Sa dysphagie s'exagérait à l'occasion d'une émotion forte ou d'une grande fatigue. Le malade arrive souvent à préciser le point d'arrêt « juste avant d'entrer dans l'estomac ». On note quelquefois un premier arrêt au niveau du cou : c'est le *spasme de la bouche œsophagienne* bien connu des œsophagoscopes.

Un deuxième caractère particulier de cette dysphagie est fourni par ses conditions d'apparition. Alors que, le plus souvent, en cas de lésion organique, la dysphagie se manifeste, tout d'abord, à l'absorption des solides, il arrive, dans le mégacœsophage, que les liquides occasionnent plus de gêne, et que les aliments solides passent sans difficulté. Les liquides peuvent même provoquer plus ou moins de troubles suivant leur nature, leur température. Un de nos malades eut sa première régurgitation après l'absorption d'un verre d'eau et ce phénomène s'est répété à chaque absorption de liquide. Puis ce furent seulement le tour des solides à être régurgités.

Dans certains cas l'eau est tolérée, les boissons alcoolisées ne le sont pas. Gamaléia, dans sa thèse (Nancy, 1920) constate que « l'absorption des aliments est lente et pénible. L'eau froide en particulier se refuse à passer, les boissons chaudes sont bien tolérées. »

La nature du liquide a aussi son importance. Corrèze signale le cas d'un de ses malades qui ne pouvait avaler ni solides, ni liquides, sauf des apéritifs à base d'absinthe. Ce mode de déclenchement de la dysphagie ou *dysphagie paradoxale*, n'est pas constant, mais il est tellement évocateur que lorsqu'on le rencontre, on peut le tenir pour presque pathognomonique.

La dysphagie est le plus souvent douloureuse : le malade éprouve une sensation de brûlure lors de la traversée œsophagienne, de déchirement avec irradiation sur le trajet des nerfs intercostaux, de douleurs en broche. Un de nos malades présentait une dysphagie qui s'accompagnait de crises de dyspnée asthmatiforme. Quelquefois, le caractère constrictif des crises rappelle « l'angor pectoris » ou même des douleurs excruciantes « en coup de couteau ».

Mais cette dysphagie ne reste pas constante dans le temps. Elle évolue souvent par crises plus ou moins nettes. Une aggravation peut se produire au moment des règles ou de la grossesse, ou même après absorption d'un mets trop chaud ou trop froid, irritant ou dégluti trop vite.

Cette gêne varie aussi suivant les positions que prennent les malades, presque d'instinct. Pour certains, elle est moins intense en décubitus droit ou gauche, pour d'autres dans la station debout. D'autres, enfin, effectuent des manœuvres spéciales que de nombreux auteurs, après Bard, ont décrites avec minutie. Sencert signale le cas d'un de ses malades qui, pour faciliter l'évacuation de son œsophage, se cambrait, portant ses épaules en arrière et faisait une forte inspiration pour abaisser son diaphragme. Certains se renversent en arrière, projettent l'abdomen en avant jusqu'à ce que la sensation d'une « trappe qui s'ouvre » les avertisse de la pénétration dans l'estomac.

Cette gêne, en général, cesse quelques minutes après l'ingestion de la bouchée alimentaire. Plus rarement, elle persiste durant plusieurs heures après les repas. Parfois

même le passage ne se produit pas et, pour faire disparaître cette gêne, le malade provoque une régurgitation.

c) *Régurgitations* :

Celle-ci, qui peut être spontanée, s'observe fréquemment, mais bien plus tard que la dysphagie. Au début, ce n'est que la remontée d'une bouchée alimentaire. Plus tard, au fur et à mesure de l'augmentation des dimensions de la poche, l'abondance des régurgitations s'accroît, atteignant 150 à 200 cm³. Le malade déglutit à nouveau ce liquide et présente ainsi du mérycisme vrai qui est cependant plus rare que le faux mérycisme. Ces régurgitations se font sans nausées, sans effort et se distinguent par là des vomissements vrais : ce sont des vomissements œsophagiens. Les régurgitations surviennent, en général, aussitôt après ou même pendant le repas. Cependant certains malades peuvent tolérer une grande quantité de liquide de stase pendant plusieurs heures et ne le rejettent que très tardivement, le lendemain matin par exemple.

Même abondante, la régurgitation ne vide par complètement l'œsophage. Un tubage ramène encore une quantité importante de résidus formés par des aliments ingérés qui, dans les cas anciens, ont subi un début de fermentation, jamais de digestion.

De même que pour la dysphagie, on observe des régurgitations *paradoxales* : les liquides sont régurgités alors que les solides passent sans difficulté. Quelquefois même l'absorption de liquide permet l'ouverture du déclic favorisant ainsi le passage d'aliments solides déglutis auparavant, tandis qu'il est rejeté quand le bol alimentaire a pénétré dans l'estomac.

La position du malade exerce une influence nette sur les régurgitations. L'œsophage n'étant, à sa partie inférieure, fermé par aucun sphincter, il suffit que le malade se penche pour que le niveau du liquide dépasse la bouche œsophagienne et qu'une régurgitation se produise.

Autres signes : A ces deux symptômes caractéristiques, dysphagie et régurgitations, vient s'adapter un groupe de signes qu'on a pu réunir sous le nom de *syndrome médiastinal secondaire*. En même temps que la dysphagie, le malade peut ressentir de l'angoisse qui se lit sur son visage. Celle-ci est parfois accompagnée de dyspnée asthmatiforme comme dans une de nos observations. On a décrit, de même, des altérations de la voix, un souffle à la base du cœur disparaissant quand la poche se vide; dans une de ses observations, Corrèze signale des douleurs à type de névrite qui ont rétrogradé rapidement dès le premier cathétérisme. Mais ces signes sont peu importants, et le diagnostic, soupçonné, grâce aux deux symptômes principaux sera confirmé par la radiologie et l'œsophagoscopie.

3° ÉVOLUTION.

L'évolution des accidents est essentiellement périodique. Les dimensions de la poche augmentent et sur un fond de troubles banaux surviennent de temps à autre, pendant quelques jours ou quelques semaines, des phases où les signes sont plus accusés. Le malade maigrit, se déshydrate, les urines diminuent et les selles se font rares. Sous l'influence du traitement ou spontanément, les troubles s'atténuent, pour reprendre quelques mois

après. Cependant, bien traitée, l'affection peut ne devenir qu'une incommodité peu gênante; des malades ayant même atteint un degré de cachexie avancé, ont vu leur poids augmenter et leur état général se transformer. D'autres fois, par contre, l'obligation des dilatations constitue une infirmité véritable. Le malade n'est pas un intoxiqué : il meurt de faim.

On voit, malgré tout, des *complications* survenir chez des sujets débilités. Les *complications pulmonaires* quoique rares se rencontrent parfois sous forme de broncho-pneumonie ou même de tuberculose pulmonaire : dans une de leurs observations, Chène et Corrèze signalent un cas de tuberculose pulmonaire nettement secondaire à un mégacœsophage.

D'autres fois, c'est une *infection du médiastin* par propagation ou par perforation qui entraîne une mort rapide. Il convient d'insister particulièrement sur une complication rare, mais très importante, c'est la *cancérisation*. Le caractère dominant d'une telle transformation est sa latence. La gêne apportée par la tumeur est très tardive en raison de la dilatation. L'état général qui décline sera le meilleur signe révélateur de cette complication. La radiographie pourra, dans certains cas, la déceler par une lacune.

CHAPITRE VI

DIAGNOSTIC

1° DIAGNOSTIC POSITIF

Le diagnostic positif du mégacæsoophage a été considérablement simplifié depuis l'ère radiologique. Alors qu'avant les rayons X l'affection était souvent une découverte d'autopsie, actuellement l'écran révèle admirablement l'importance de la dilatation, tandis que l'œsophagoscope, nous montre l'état de la muqueuse et l'importance du rétrécissement. Ainsi avec les moyens d'investigation dont nous disposons, nous pourrions établir le plus exactement possible un diagnostic positif.

RADIOLOGIE.

Le malade mis en O. A. D., on fait absorber une bouillie épaisse par bouchées pour compléter l'examen par l'absorption d'une préparation fluide. L'image est alors évidente. Le remplissage montre d'abord la pré-

sence de liquide résiduel : la baryte tombe en flocons de neige, tandis qu'une partie est retenue à la surface du liquide par du mucus ou des aliments. Elle dessine ensuite le fond de la poche; puis le niveau opaque ne s'élève que lentement, car l'œsophage se distend au fur et à mesure. De ce fait, pour les cas accusés, la dénivellation est faible, et la baryte se rassemble en boule à la partie inférieure alors que tout l'œsophage est dilaté. Le mégaoesophage se présente alors sous l'aspect d'une vaste poche dont l'extrémité inférieure repose sur le diaphragme ayant 6, 8 et même 10 centimètres de diamètre. De plus, l'œsophage est allongé, et ceci se traduit par de nombreuses plicatures, d'où le nom de dolichoesophage. Les contours sont nets, sauf en cas d'œsophagite. Ils ne sont jamais animés de contractions, fait que nous reprendrons plus loin en détail. Il importe de ne pas prendre pour des contractions pariétales les mouvements transmis par le choc cardiaque.

La forme de l'extrémité inférieure suffit à caractériser l'affection dans les cas légers. A la hauteur du diaphragme, l'ombre se dirige à droite vers le cardia. Dans l'angle formé par les deux portions, on observe souvent une encoche. Mais cette extrémité inférieure s'affecte alors, le plus souvent en s'orientant à droite : c'est *l'image en radis*, quelquefois elle est plus globuleuse, image en chaussette.

La baryte stagne plus ou moins longtemps dans l'œsophage avant les premiers passages au travers du cardia. Ceux-ci se font par saccades, quelquefois par lente filtration. Mais, pendant plusieurs heures, il reste, le plus souvent, un important résidu baryté.

Le mode de remplissage influe sur la vitesse de passage. C'est ainsi qu'une absorption rapide plaque pour ainsi dire le cardia, tandis que des déglutitions prudentes peuvent permettre à la bouillie de passer plus rapidement.

Cependant l'examen radiologique ne doit pas s'arrêter là. Soupault l'a rappelé dans son rapport à l'Académie de Chirurgie (mai 1936). Il fait très justement remarquer que le cancer *sous-cardiaque de l'estomac*, développé soit à la partie supérieure, soit dans la grosse tubérosité elle-même, peut simuler un mégaoesophage. Le cardia se trouve rétréci par la tumeur et s'oblitére au-dessus d'elle, plus par infiltration des parois que par spasme, car ce rétrécissement est infranchissable à l'oesophage. Or, celui-ci ne découvre rien, pas le moindre bourgeonnement dans la cavité œsophagienne et ne signale qu'un orifice punctiforme représentant la lumière du conduit considérablement rétrécie. Donc, de ce côté, pas de renseignement utile. La radiologie n'est pas moins impuissante et l'écran, comme le cliché, indique un défilé bien semblable dans le cas de rétrécissement inflammatoire simple ou dans celui du rétrécissement sus-jacent à un néoplasme.

Soupault signale la publication d'un cas de ce genre par Bensaude et Guénot. Lui-même fut victime trois fois de cette erreur dont deux avec Carnot. L'erreur a été faite également une fois dans le service de M. le Professeur Hamant.

Pour tourner la difficulté, il est recommandé d'examiner le sujet en position inversée, de Trendelenburg, après qu'une quantité suffisante de lait baryté bien dilué

aura réussi à passer dans la cavité gastrique. De la sorte l'image lacunaire apparaît nettement, se découpant sur les contours du « haut estomac ». C'est surtout dans les cas de dilatation modérée, sans horizontalité de la partie inférieure, qu'il faudra pratiquer cette recherche.

ŒSOPHAGOSCOPIE.

La radioscopie permet le plus souvent de faire le diagnostic du mégaoesophage. Les radiographies et l'œsophagoscopie servent surtout quand on craint la transformation néoplasique. Lors de cet examen, on sent dès l'abord la résistance due au spasme de la bouche œsophagienne. Après l'avoir dépassée, le tube arrive dans une large poche. Presque toujours, l'examen se trouve alors gêné par un liquide abondant : mucus et aliments. Après aspiration, on observe de nombreux plis transversaux, quelquefois longitudinaux, témoins de l'allongement de la paroi.

Dans un premier stade, la muqueuse a une teinte pâle, lavée et semble mal vascularisée. A une période plus avancée, l'œsophagite due à la stase alimentaire vient modifier cet aspect. La muqueuse très vascularisée, est rouge vif, saignant légèrement, au contact du porte-coton. Cet aspect peut en imposer pour un cancer qui n'existe pas. Plus tard enfin, on constate la présence de taches rigides donnant l'aspect cicatriciel.

L'aspect du cardia, visible uniquement si on prolonge l'exploration, est variable suivant les cas.

Tantôt il est normal et s'ouvre librement, mais se spasme lors de l'introduction d'un porte-coton. Tantôt le spasme est spontané, siégeant surtout dans la région

cardio-diaphragmatique. Il se présente alors avec un orifice central punctiforme, vers lequel convergent les plis de la muqueuse. Si l'on essaye d'appuyer le tube, le cardia fait saillie à l'intérieur, réalisant un aspect comparable à un col utérin.

Enfin, dans les cas avancés, la muqueuse de cette région est blanchâtre, rigide, et il devient difficile de passer une sonde par l'orifice.

2° DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Le diagnostic différentiel de cette affection se pose différemment suivant le temps de l'examen. A l'interrogatoire, la faute à éviter est de méconnaître la dysphagie. Devant des troubles quelquefois vagues, mal systématisés, en face d'une dysphagie paradoxale nette, on risque de porter le diagnostic de *pithiatisme*. Si le caractère *névropathique* domine le tableau clinique, on classera les malades parmi les anxieux. Il faut du reste distinguer l'anxiété du vagotonique de l'angoisse, fréquente chez les sympathicotoniques, que le malade traduit par une sensation d'étouffement, de soif d'air. D'autres nerveux encore peuvent ressentir ces impressions de « boule », de pincements douloureux rétro-sternaux, accompagnés d'extrasystoles qui peuvent, à un examen rapide, être confondus avec la gêne d'un mégacœsophage.

Quand la douleur est plus nette et prend un caractère constrictif, on peut croire à une *angine de poitrine*. Mais les irradiations et la constatation fréquente d'un double souffle, ou inversement, l'examen radioscopique, rapporteront à leur véritable cause les troubles observés.

Quant au diagnostic avec l'aérophagie, il ne peut y avoir de confusion qu'en cas d'aérophagie vraie, dont les crises se reconnaissent facilement aux réflexes de déglutition. Tous les malades catalogués habituellement aérophages et chez lesquels, à l'examen radioscopique, se montre une poche à air diversement interprétée, ne sont atteints que de dyspepsie « flatulente »; de « syndrome hyposthénique précoce » et ne peuvent prêter à confusion.

Les troubles se précisant et attirant plus spécialement l'attention sur l'œsophage, on peut un moment, en raison de l'absence d'anamnèse, discuter *le néoplasme*. La dysphagie, les régurgitations, l'atteinte de l'état général peuvent réaliser un ensemble suspect. Mais la longue évolution et surtout la radioscopie l'éliminent rapidement. Lors de cet examen, le diagnostic est évident et l'on ne s'attardera pas à discuter les multiples causes de dysphagies.

CHAPITRE VII

TRAITEMENT

La variété des théories pathogéniques du mégaoesophage n'a d'égale que le nombre de méthodes proposées pour guérir ou, tout au moins, améliorer cette affection. La diversité des traitements s'explique précisément par ce fait que chacune des méthodes a pour base une conception pathogénique particulière. Il serait intéressant, avant de faire une description détaillée de la technique de Heller, de passer en revue les méthodes tant médicales que chirurgicales qui ont été proposées au praticien, et nous verrons ainsi qu'on pourra traiter différemment une dilatation légère de l'œsophage et une poche volumineuse susceptible d'entraîner des accidents graves.

1° TRAITEMENT MÉDICAL

Ce traitement sera plutôt diététo-hygiénique que médicamenteux. Le malade devra, en effet, éviter les fati-

gues physiques qui sont une cause de répétition des crises douloureuses. Pour lutter contre l'œsophagite, la suppression des boissons alcoolisées, des épices et de toute cause d'irritation, telle que le tabac, s'imposera. Le malade devra bannir de son alimentation tout ce qu'il ne pourra pas tolérer et tenir compte de sa « dysphagie paradoxale » : le régime de celui qui ne supportera pas les solides ne sera pas le même que celui du sujet n'acceptant aucune boisson. C'est en interrogeant le malade sur son alimentation antérieure que le médecin pourra le guider dans le choix de sa nourriture. Les repas pris lentement seront suffisamment espacés pour éviter l'irritation mécanique de la muqueuse œsophagienne, qui ne manquerait pas de se produire si l'absorption des aliments était trop rapprochée.

Pour combattre la stase qui augmente la dilatation œsophagienne, il est classique de mentionner les « trucs » auxquels recourent inconsciemment les malades pour faire descendre les aliments, mais ces manœuvres de déglutition destinées à allonger l'œsophage et à forcer l'obstacle phrénocardiaque, par une hyperpression intra-œsophagienne, s'ils paraissent efficaces durant quelque temps, ne manquent pas, à la longue, d'aggraver l'affection.

On recommandera les lavages de l'œsophage soit avec le tube de Faucher, soit avec une double sonde. Starck conseille les tubes à orifices multiples : deux à l'extrémité inférieure, deux à 20 cm. plut haut. On commencera par faire des lavages à l'eau de Vichy, au bicarbonate ou au borate de soude avec des solutions à 2 ou 3 %. Certains auteurs emploient du nitrate d'Ag. à 1 ou

3 % ; ils alternent ces lavages avec les solutions alcalines précédentes. En cas d'œsophagite très marquée, on recommande deux lavages quotidiens.

En somme, la thérapeutique médicamenteuse est actuellement très réduite et le traitement, purement symptomatique, cherche seulement à éviter ou retarder les complications. Il a été prouvé que la belladone et l'atropine, loin de diminuer le cardiospasme, l'exagèrent et même le déterminent chez un sujet normal.

On se bornera donc à lutter contre l'état nerveux en en se servant des barbituriques qui ont donné quelques bons résultats à certains auteurs et surtout par un traitement général : l'hydrothérapie froide ou tiède, les enveloppements froids du thorax ont été préconisés. Mlle Lecocq, dans sa thèse, estime que, chez les enfants, les rayons ultra-violets opèrent une influence heureuse sur la spasmodie. Une association de psychothérapie, de diététique et de lavage sera recommandée chez l'adulte. D'ailleurs l'influence favorable d'un tel traitement ne se fera sentir que très rarement, aussi pour supprimer l'intensité et la fréquence des crises, ferons-nous appel, tôt ou tard, au traitement chirurgical.

2° TRAITEMENT ŒSOPHAGOSCOPIQUE

a) *Par sondes olivaires :*

Depuis bien longtemps, les auteurs orientèrent leurs recherches vers la suppression du spasme et la dilatation du cardia, pour permettre le passage des aliments. On eut d'abord recours à des bougies ou à des sondes olivaires de calibre croissant que l'on introduisait dans l'esto-

mac. Mais ce procédé aveugle fut bientôt reconnu trop traumatisant pour la muqueuse œsophagienne et n'eut souvent pour effet que d'augmenter le spasme.

b) *Par sonde à mercure d'Ynurrigaro*

Plus intéressante fut la découverte faite par Ynurrigaro d'une sonde à mercure, qui eut, sur les autres sondes molles, l'avantage, en tombant verticalement, de ne pas s'enrouler et de ne pas blesser la paroi. Le malade, après quelques courtes séances de dilatation sous contrôle médical, arrive à se cathétériser lui-même. Les séances, d'abord quotidiennes et de courtes durées (10 minutes), seront petit à petit espacées et atteindront la demi-heure, au bout de 6 à 8 sondages. Cette méthode a donné d'excellents résultats cliniques, mais l'image œsophagienne ne s'est pas modifiée, ce qui s'explique d'ailleurs si l'on admet que le passage d'une sonde ne saurait redonner à l'œsophage l'équilibre nerveux, qui lui fait défaut.

c) *Par dilatation multibougiaire :*

Dans certains cas plus anciens et plus développés, Guisez a préconisé une dilatation « multibougiaire » par introduction de plusieurs sondes les unes à côté des autres. Mais cette technique, ainsi que celle qui consiste à introduire des tiges de laminaires de calibre croissant (Starck-Ebstein) ne doivent être réservées qu'aux spécialistes entraînés. On n'y recourra donc qu'après échec des dilatations à la sonde à mercure.

d) *Par sondes à ballon :*

Cependant l'ingéniosité des auteurs ne devait pas s'arrêter là et le principe de dilataiton par voie interne trouva sa pleine réalisation, en 1902, dans les sondes à

ballon imaginées par Rosenheim et utilisées par Strauss, Schreiber, Lerche, Geissler, Jacobi et Jaboulay. L'appareil est essentiellement constitué par une sonde stomacale munie à sa partie inférieure d'un ballon souple et élastique gonflé par de l'eau, de l'air ou du mercure. Un manomètre mesure exactement la pression exercée sur le cardia. C'est un ballon analogue à celui de Champetier de Ribes en obstétrique. Mais Gottstein réalisa un instrument beaucoup plus perfectionné encore : en effet, le ballon dilatable présentait en son milieu un rétrécissement qui, après sa mise en place, devait correspondre au cardia de sorte qu'il ne pouvait glisser ni vers l'estomac, ni vers la cavité du mégacœsophage.

Les résultats obtenus par dilatation interne sont très intéressants, mais les malades ainsi traités demandent à être revus de temps en temps, pour prévenir les récides éventuelles le plus tôt possible.

e) *Méthodes physiothérapiques :*

D'autre part, l'électrothérapie intra-œsophagienne, employée sous forme de courants à haute fréquence par Guisez, Dubois et Kraus, de faradisation par Kraus, Rutimeyer et Glucksmann, n'a pas donné tous les résultats qu'on en attendait. C'est pourquoi, malgré l'efficacité souvent très grande et le peu de danger de la méthode, on sera souvent obligé, dans des cas rebelles, de faire appel à la chirurgie proprement dite.

3° TRAITEMENT OPÉRATOIRE

Il est curieux de constater que le traitement sanglant fut préconisé avant même que la dilatation soit tentée

d'une façon courante. C'est Rumpel, vers 1897, qui lassé des insuccès du traitement médical, recommanda cette opération téméraire : la résection du cardia. Avant d'intervenir directement sur l'Œsophage, on a proposé des opérations qui avaient pour but d'alimenter convenablement les malades qui mourraient d'inanition, c'est ce que Papin appelait « la chirurgie œsophagienne indirecte ». Il s'agissait de cachectiques, en imminence de coma acide. Cette intervention, il faut le reconnaître, n'est que palliative : elle permet de remonter l'état général du malade et d'intervenir secondairement sur l'œsophage.

A côté de l'opération « indirecte » sur laquelle nous passons rapidement, nous nous arrêterons plus longuement sur les opérations qui intéressent directement l'œsophage.

VOIES D'ABORD DE L'ŒSOPHAGE.

Pour intervenir utilement sur l'œsophage, il s'agissait de savoir quelle voie il convenait d'emprunter. On avait le choix entre la voie thoracique et la voie abdominale. Grégoire se fit le défenseur de la première, mais la majorité des chirurgiens lui préférèrent la voie abdominale, beaucoup moins choquante, et beaucoup moins dangereuse. Nous verrons d'ailleurs, au cours de cet exposé, les raisons qui poussèrent Grégoire à préférer la voie thoracique, tandis que les autres auteurs continuaient à utiliser la voie abdominale.

Parmi les opérations qui ont été proposées pour lutter contre le mégaoesophage, les unes agissent sur les centres nerveux, les autres par plicature de la poche, d'autres

cherchent à contourner l'obstacle et les dernières à le supprimer.

A. OPÉRATIONS D'ORDRE NERVEUX.

Modération du vagotonisme local.

Les défenseurs des théories nerveuses ont entrepris de limiter l'action des pneumogastriques qui, selon eux, seraient à l'origine du cardiospasme. Piéri pratiqua deux fois cette intervention : il isola l'œsophage et le pneumogastrique et sectionna tous les rameaux nerveux que donne celui-ci quand il atteint la partie inférieure de l'œsophage. Pour l'une de ses malades, une jeune fille de 19 ans, qui souffrait de cardiospasme reconnu radiologiquement, Piéri pratiqua la section trans-médiastinale des rameaux du pneumogastrique. Les suites de l'opération furent compliquées d'un empyème nécessitant une deuxième intervention.

Les résultats furent excellents, quant aux troubles de la déglutition. Une radiographie pratiquée trois mois après l'opération montra cependant un œsophage encore dilaté dans sa partie inférieure.

Critique :

Piéri pense que l'amélioration obtenue dans ces cas est due à la section des rameaux nerveux. Le fait que l'œsophage ait été décollé jusqu'au diaphragme, pour pouvoir pratiquer la section des nerfs jusqu'au cardia, peut avoir eu également son importance. Mais cependant la vraie raison doit être recherchée plus dans la névrotomie que dans l'isolement du conduit œsophagien du diaphragme.

Les résultats de ces interventions ne nous semblent pas durables; intervenir sur les moteurs physiologiques ne paraît pas raisonnable, car les systèmes compensateurs plus ou moins complexes ramènent au bout d'un temps plus ou moins éloigné l'affection à son état antérieur.

B. OPÉRATION PAR PLICATURE DE LA POCHE : *procédé de Jaffe et Riesinger.*

Jaffe et Riesinger, croyant que la dilatation idiopathique de l'œsophage était due à l'atonie de cet organe, se contentèrent de rétrécir celui-ci par l'excision d'un lambeau de paroi.

Cette technique fut bientôt abandonnée, car elle ne s'attaquait pas, semble-t-il, à la véritable lésion.

C. OPÉRATION PAR DÉRIVATION.

1) *Œsophago-gastro-anastomose :*

Pour supprimer l'obstacle cardiaque, certains auteurs tournèrent la difficulté en établissant une anastomose entre la poche œsophagienne dilatée et l'estomac. C'est *Heyrovsky* qui le premier tenta cette œsophago-gastro-anastomose, en 1912.

Après laparatomie sous-costale gauche, il releva le foie, libéra l'œsophage abdominal, le sépara du diaphragme et attira peu à peu une portion de l'œsophage thoracique dilaté; c'est entre cette portion et la grosse tubérosité de l'estomac qu'il crée une large anastomose. Il obtint d'ailleurs un heureux résultat.

Critique :

Cette méthode très séduisante au premier abord, présente de grandes difficultés, car, selon Grégoire « les

sutures d'affrontement ne se font pas sur des tissus de résistance comparables à ceux de l'intestin, et le *manque de revêtement séreux au niveau de l'œsophage* est encore une cause d'insuffisance et d'inquiétude ».

D'autre part, la longueur de l'intervention et le risque sérieux d'infection des séreuses par l'ouverture des lumières œsophagienne et gastrique constituent un danger certain, c'est pour cette raison que les chirurgiens préfèrent actuellement s'attaquer directement à la sténose au lieu de la contourner.

2) *Œsophago-jéuno-anastomose* :

Pour être complet, il convient de signaler, pour mieux les éliminer, les audacieuses tentatives de Küm-mel, qui, par trois fois, essaya d'aboucher la fin de l'œsophage dans le jéjunum et qui attirait, au devant du sternum, l'œsophage complètement libéré pour l'insinuer sous la peau du thorax et l'anastomoser à l'œsophage cervical.

D. OPÉRATION PAR SUPPRESSION DE L'OBSTACLE.

La majorité des interventions que nous allons décrire tendent à redonner à l'œsophage sa physionomie normale. C'est pour cette raison que toutes les opérations reposent sur une conception pathogénique particulière, ce qui explique la variété des méthodes employées jusqu'à ce jour. Nous verrons donc en passant en revue les différentes techniques chirurgicales proposées, quelle théorie pathogénique a guidé les différents auteurs.

1) *Procédé par résection* :

Nous rappellerons, pour mémoire, la tentative téméraire de Rumpel, en 1897, qui fit une résection du cardia.

Cette méthode fut bientôt abandonnée pour des procédés moins dangereux : les dilatations.

2) *Procédés par dilatation :*

a) *Procédés anciens :*

Il s'agit d'une gastrotomie suivie de dilatation rétrograde pour vaincre le cardiospasmus. Cette opération n'est pas sans danger : il faut d'abord inciser l'estomac sur une longueur importante, et d'autre part, comme le dit Papin : « il n'est pas toujours facile, après l'ouverture de l'estomac de repérer son orifice supérieur et bien des tentatives de cathétérisme rétrograde s'égarent dans la tubérosité. »

A côté de ce premier temps opératoire, qui ouvre la voie d'accès sur le cardia, le deuxième temps constitue la partie véritablement active de l'intervention.

a) *Méthode par divulsion du cardia :*

Mikulicz appliquant au cardia la dilatation brusque utilisée par Récamier contre les spasmes du sphincter anal, pratiquait une large gastrotomie longitudinale, puis introduisait deux doigts dans le cardia pour le dilater ; sur les doigts guides, il glissait une pince courbe dans le cardia à une profondeur de quelques centimètres. Il retirait sa pince en ouvrant les branches garnies de caoutchouc, jusqu'à obtenir un écartement de 6 cm. : il réalisait ainsi une véritable divulsion du conduit. Les doigts contrôlaient l'intégrité de la muqueuse et permettaient de se rendre compte qu'il n'existait pas de déchirures. Malheureusement, cette dilatation est une opération brutale qui expose à de graves complications. Aussi est-elle abandonnée aujourd'hui.



OBSERVATION N° 1. — Avant l'intervention

Image en radio typique. On remarque la coudure sus-diaphragmatique ainsi que le rétrécissement.



OBSERVATION N° 2. — Après l'intervention

L'image de la poche est peu modifiée. On remarque cependant la suppression de la coudure sus-diaphragmatique et du rétrécissement.

b) *Méthode par dilatation digitale :*

C'est la méthode employée par Starr, Judd, Vinson, Greenlee, et Maconi : il s'agit d'une simple dilatation digitale pour lutter contre le cardiospasmus. Si cette dilatation donnait des résultats durables, elle serait, par sa bénignité, la méthode de choix.

c) *Procédé par dilatation sans fin :*

Cette méthode préconisée par Von Hacker, consiste en une gastrotomie d'emblée très large. On introduit des instruments dilateurs à l'aide d'un conducteur pour faciliter la traversée de la filière et surtout pour éviter la perforation de l'organe en suivant une fausse route. On prend pour conducteur une sonde filiforme qui traverse l'orifice du rétrécissement sous contrôle de l'endoscopie. Mais en cas de rétrécissement trop important, Von Hacker propose l'introduction d'un fil de soie bien paraffiné, simple ou mieux armé à son extrémité inférieure d'un petit plomb, dispositif que le malade avale et dont l'extrémité supérieure sort par la bouche. Le plomb est extrait de l'estomac. On adapte alors à l'extrémité supérieure des olives métalliques de différents calibres progressivement croissants. De cette façon, si l'on tire sur la partie inférieure du fil de soie, les olives, d'abord très petites, franchissent la sténose, et peu à peu les olives plus grosses traversent sans inconvénient l'orifice rétréci.

Critique :

Sencert a reconnu le bien fondé d'une telle méthode qui a donné d'ailleurs des résultats inattendus. De cette façon, on arrive, en transformant la gastrotomie en gastrostomie, à alimenter le malade tout en mettant l'œsophage au repos pendant un certain temps. Il faut cepen-

dant bien reconnaître qu'une telle opération est très sérieuse et qu'elle ne supprime pas définitivement le rétrécissement, aussi les chirurgiens ont-ils conçu d'autres procédés plus radicaux sans être plus dangereux.

b) *Procédés modernes :*

1) *Procédé de Sencert :*

Sencert a émis l'hypothèse que les troubles étaient dûs non pas seulement à un élargissement de l'œsophage, mais surtout à un allongement de cet organe entre deux points fixes, ce qui ne manquait pas de provoquer des coutures secondaires.

Cette opération lui fut d'ailleurs suggérée par l'observation d'un de ses malades, qui, pour faciliter l'évacuation de son œsophage, se cambrait, portait ses épaules en arrière et faisait une forte inspiration pour abaisser le diaphragme. Il vérifia le fait derrière l'écran : il constata alors qu'en effet, l'œsophage se redressait et permettait l'évacuation. Sencert pratiqua alors le redressement et l'abaissement chirurgical de l'œsophage. Voici le protocole opératoire : « Laparotomie oblique gauche le long du rebord costal, on prolonge l'incision verticalement sur 10 cm. de long du bord externe du grand droit. Le cardia est découvert, le foie étant relevé par un aide, en exerçant de légères tractions sur l'œsophage abdominal, on attire l'œsophage thoracique en bas et à gauche, tandis que l'index sépare peu à peu l'œsophage de ses connexions diaphragmatiques et l'isole ; le doigt, introduit dans l'orifice diaphragmatique, aide à l'abaissement en rompant les brides qui retiennent l'œsophage. On peut ainsi arriver à attirer dans l'abdomen un segment d'œsophage d'environ 8 cm. de longueur. Dès qu'on cesse de

tirer sur l'estomac, ce segment d'œsophage remonte dans le thorax, à travers le diaphragme. On entreprend alors de le fixer dans sa nouvelle position, en unissant le segment d'œsophage thoracique, abaissé dans l'abdomen, à l'orifice diaphragmatique. Les sutures sur la circonférence de cet orifice sont placées avec difficulté. On termine l'intervention par une cardioplastie; on fait une incision longitudinale de 4 cm. environ sur la paroi antérieure de l'œsophage, on prolonge l'incision en bas sur l'estomac, et on referme par une suture transversale en deux plans. »

Critique :

Sencert, nous le voyons, ne s'est pas contenté d'un abaissement de l'œsophage, mais il a pratiqué également une cardioplastie. Si nous rappelons que Prat a appliqué chez un de ses malades le procédé de Sencert en négligeant la cardioplastie et qu'après une amélioration notable, les accidents se renouvelèrent, nous verrons que l'abaissement abdominal de l'œsophage thoracique n'a pas été le temps capital de l'opération; et d'autre part, il a dilaté, sans le savoir, la traversée diaphragmatique. Quoiqu'il en soit, nous retenons le procédé qui paraît être un excellent temps opératoire appliqué dans une intervention plus complète.

2) *Procédé de Grégoire :*

Thoraco-phrénotomie-extra-séreuse par voie postérieure : Grégoire.

Avant de décrire l'opération de Heller, dont la technique a été employé par notre Maître, M. le Professeur Hamant, dans le traitement des mégaoesophages, que

nous exposerons à la fin de ce travail, il importe de signaler les travaux très nombreux de R. Grégoire, qui l'ont conduit à employer une méthode qui porte son nom. Le but de cette intervention repose sur l'interprétation pathogénique que se fait cet auteur de cette curieuse affection; il stime, en effet, qu'elle n'atteint jamais la totalité de l'œsophage, mais s'arrête nettement au niveau de l'anneau diaphragmatique. En cet endroit, existerait un obstacle incomplet au-dessus duquel le conduit se dilate, et se distend, comme fait la vessie derrière une hypertrophie de la prostate ou l'uretère derrière une coudure. De là, l'idée de Grégoire : « Tout acte chirurgical, qui sciemment ou inconsciemment n'agit pas sur l'orifice diaphragmatique et occasionnellement sur l'œsophage sera donc exposé à l'insuccès. »

D'autre part, Grégoire estime que la voie abdominale ne donne pas assez de jour sur le segment cardio-œsophage, aussi pour éviter l'ouverture des séreuses péritonéales et pleurales, sources d'infection secondaire, préconise-t-il une médiastino-laparotomie postérieure extra-séreuse, suivie de phrénotomie pour aborder la sténose œsophagienne.

Voici schématisés, les temps opératoires de cette intervention, telle que l'expose son élève J. Braine :

« Le malade est étendu sur la table d'opération comme si on allait exécuter une néphrectomie gauche, mais plus « tourné sur le ventre » et l'alèze roulée, étant placée plus haut à la hauteur des dernières vertèbres dorsales. Le chirurgien se place à droite de la table (à gauche du malade) et pratique une incision angulaire, en équerre, composée d'une branche verticale parallèle à

la ligne des apophyses épineuses de D. 9 et L. 1, à 5 cm. à gauche de la ligne médiane, un peu en dehors des articulations costo-transversaires, et d'une branche horizontale inférieure, un peu oblique en bas et en dehors menée de l'apophyse transverse de L. 1 vers l'extrémité de la douzième côte. Le lambeau cutané-musculaire, disséqué au ras des côtes, est relevé en dehors : la majeure partie des fibres musculaires verticales, de la masse commune, du sacro-lombaire et du long dorsal, étant réclinée en dedans, hors du lambeau vers le rachis.

« Résection sous-périostée de la douzième côte, section des onzième et dixième côtes, le plus en dedans possible, au ras des apophyses transverses, section des onzième et dixième nerfs intercostaux, ligature et section des vaisseaux correspondants ; le douzième pédicule intercostal récliné, reste intact, dans la lèvre horizontale inférieure de l'incision, d'autant plus aisément que le nerf est très oblique et éloigné de la 12^e côte. Si l'on a besoin de plus de jour en hauteur, on peut sectionner la neuvième côte, on ménagera alors son nerf ; la section de plus de deux nerfs intercostaux consécutifs est à déconseiller : elle cause une éventration paralytique de la paroi abdominale.

« Ensuite, on récline en dehors et en haut les côtes sectionnées (en dégageant les nerfs qui adhèrent encore par leur bout sectionné à la plèvre, alors que les vaisseaux liés et coupés sont déjà dans l'espace intercostal, sans adhérences possibles à la séreuse), les côtes sectionnées et réclinées en dehors s'imbriquent, l'une au-dessus de l'autre, comme les volets d'une jalousie (par une imbrication analogue, mais de sens contraire, à celle des

côtes après une thoracoplastie), la paroi, ainsi mobilisée et réclinée donne tout le jour nécessaire pour aller à la recherche de l'œsophage.

« Il reste à récupérer le cul de sac inférieur costo-diaphragmatique de la plèvre, dont la limite inférieure est souvent malaisée à distinguer, sur la face postéro-inférieure du diaphragme, auquel il fixe la fascia endothoracique qui voile la limite des deux organes. Puis, on pratique le décollement pleuro-vertébral par une libération douce, prudente, progressive, sans hâte, de bas en haut, en commençant à décoller du rachis les fibres diaphragmatiques auxquelles la plèvre intimement adhère, le muscle entraînant la séreuse et amorçant au bas de la plaie le décollement pleuro-vertébral. La séreuse est décollée des flancs du rachis par la main droite gantée insinuée à plat, de champ; elle se dégage peu à peu des vertèbres, avec souvent un bruit de feuille de parchemin qu'on plisse. Le poumon gauche est vu par transparence, évoluant à l'intérieur de la séreuse, toujours loin au-dessus de son cul-de-sac inférieur. La plèvre libérée est confiée à un écarteur mousse de courbure convenable.

« Les faces latérales des vertèbres, une fois dégagées, on rencontre l'aorte excellent repère, rigide, pulsatile, lisse, sans aucune branche ni aspérité sur la face latérale et sur laquelle la plèvre n'adhère pas.

« Poursuivant la libération et l'écartement en dehors de la plèvre avec tampons montés, reste à trouver, en avant de l'aorte, parfois en arrière d'un petit cul-de-sac vertical de la plèvre, l'œsophage médiastinal inférieur (troisième marche de l'escalier qui constitue la paroi interne de la brèche opératoire : rachis aorte, œso-

phage, d'arrière en avant et un peu de dedans en dehors).

Souvent, en cas de dilatation modérée, il est d'une identification facile : coloration claire, blanc rosée, aspect musculeux, fasciculé verticalement. Le conduit est profond (12 à 15 cm.) à mi-distance, les parois postérieure et antérieure du thorax dépassant à peine par son bord gauche le tronc aortique avant de s'engager dans le défilé musculo-phrénique, lequel est un peu déporté à gauche de la ligne médiane.

« La recherche de l'œsophage est parfois délicate, d'autant qu'en cas de mégaoesophage, avec large dilatation sus-diaphragmatique, il peut avoir l'aspect d'une large poche plate, sans grande consistance, à musculature éparpillée et forcée, feutrée d'adhérences celluluses, très en saillie à droite de la ligne médiane (du côté opposé à celui où on le recherche) doublant en arrière le péricarde, avec lequel on pourrait être tenté de la confondre. Il faut le rechercher patiemment, épongeant aux tampons montés, employant des instruments longs. Le nerf pneumogastrique, dévié en arrière à ce niveau, qui court sur la paroi œsophagienne, peut annoncer le conduit, mais si l'identification s'avère laborieuse, mieux vaut procéder de bas en haut par voie rétrograde, trans-diaphragmatique d'emblée, aller, à la partie basse de l'incision à travers les fibres clairsemées à ce niveau, et le tissu cellulo-adipeux qu'elles recouvrent, à la recherche première de la grosse tubérosité de l'estomac dans son segment rétro-péritonéal. Des tractions exercées alors sur cet estomac et sur le cardia tendront le conduit œsophagien, on débridera l'anneau musculaire péri-œsophagien du diaphragme, en allant « du ventre vers le thorax ».

« C'est la méthode la meilleure pour découvrir à coup sûr l'œsophage parfois très modifié, dans ses dimensions, son siège et son aspect du fait de sa sténose juxta-gastrique.

» De toutes façons, si la recherche de l'œsophage peut être délicate, sa découverte une fois faite, la libération du conduit est des plus simple, il « prête » et s'extériorise toujours assez aisément; la notion du diaphragme qui l'étrangle facilite cette extériorisation, rendant aisées les manœuvres opératoires qui se pratiquent dès lors à ciel ouvert, presque au niveau de la paroi, hors « du puits » dont on vient de l'extraire.

« Que la thoraco ou mieux la médiastino-laparotomie postérieure soit pratiquée de haut en bas ou de bas en haut, c'est le débridement de l'anneau ou mieux du long canal musculaire œsophagien qui en constitue le temps essentiel. Cette section diaphragmatique verticale se fait presque parallèlement aux fibres musculaires du pilier gauche qui monte du rachis pour enlacer l'œsophage. Il vaut mieux couper le collier musculaire, entre de longues pinces de Kocher, glissées côte à côte, et qui étreindront à coup sûr les branches de l'artère diaphragmatique inférieure gauche, qu'il suffira de lier de part et d'autre de la section par un catgut appuyé.

« Le cardio-œsophage libéré sera isolé sur un lit de grandes compresses passées en arrière de lui. La conduite à tenir variera suivant la nature des lésions sténosantes. »

Pour Braine, on pourra alors pratiquer indistinctement un simple débridement, du collier diaphragmatique péri-œsophagien, soit une œsophago-cardioplastie, soit

comme le préconise Grégoire, une opération combinée (débridement du collier diaphragmatique et œsophagoplastie).

La fermeture de la paroi, après fermeture plus ou moins lâche de la brèche musculo-phrénique, se fera très aisément, du fait de la simple section des côtes. Celles-ci seront affrontées par quelques catguts, les masses musculaires réunies très simplement, enfin un drainage par un drain et une ou deux mèches déclives sera maintenu 48 heures en raison d'un léger suintement lympho-sanguinolent toujours à prévoir.

Critique du procédé de Grégoire :

De ce long exposé technique, cette intervention se révèle comme difficile, longue et pénible pour le patient. On ne peut cependant nier les succès obtenus par Grégoire d'une part, Lardennois et Braine, Hertz et Braine, Braine et Métivet, Lefèvre et Jonchères, Chenut et Parcelier d'autre part, qui ont eu également recours à ce procédé et qui ont constaté l'excellence des résultats à distance. Cependant, il faut retenir que cette intervention est plutôt une voie d'accès nouvelle, qu'un nouveau traitement de la sténose œsophagienne, puisque Grégoire associe presque toujours à son acte opératoire une cardioplastie. D'autre part, le rôle que fait jouer Grégoire à l'orifice diaphragmatique de l'œsophage paraît excessif, à beaucoup d'auteurs. Pour Delbet et Soupault, entre autres, le diaphragme n'est pour rien dans la formation de la lésion. La lésion est œsophagienne et non exclusivement cardiaque. Dans les quatre cas opérés par Delbet, cet auteur de même que Soupault, a toujours trouvé une lésion qui s'étend sur l'œsophage sur une longueur de

5 à 8 centimètres ; il s'agirait non d'un spasme, mais d'une lésion anatomique de l'œsophage.

Cette opération est cependant à retenir surtout *pour sa nouvelle voie d'accès, plus dangereuse* que la voie abdominale certes, mais qui est quelquefois la seule à appliquer en face de sujets à thorax « fermé » en entonnoir où la voie d'accès sur le cardia est très difficile.

Devant la difficulté et le risque opératoire des différentes méthodes exposées rapidement, notre Maître, M. le professeur Hamant, décida de traiter nos deux malades par voie abdominale et d'appliquer la méthode de Heller que nous allons décrire.

3) *Procédé de Heller :*

Œsophago-cardiotomie extra-muqueuse de Heller.

L'opération de Heller est une œsophagotomie, mais ses caractéristiques essentielles sont : qu'elle s'exécute par voie abdominale et d'autre part qu'elle reste « extra-muqueuse », c'est-à-dire qu'elle ne comporte pas le danger d'ouverture de la lumière œsophagienne où stagnent et se putréfient les résidus alimentaires. Elle est proche parente de la pylorotomie extra-muqueuse de Frédet, mais alors que celle-ci s'adresse à un sphincter hypertrophié, il ne s'agit au cardia que d'un manchon fibreux.

Cette opération est bien supportée par les malades qui sont faibles, elle est courte, la voie d'accès par laparotomie d'autre part est rapide, exsangue et claire. De notre avis, son application ne rencontre qu'une exception, c'est la configuration spéciale de quelques thorax dits en entonnoir, qui intervient pour une grande part en pratique chirurgicale pour rendre difficile la voie d'accès par laparotomie abdominale.

En dehors de ces cas, l'œsophago-cardiotomie extra-muqueuse nous paraît de beaucoup l'intervention la plus recommandable. Voici la technique opératoire telle que la présente Robert Soupault :

« Anesthésie à l'éther, le malade est couché sur le dos, avant l'ouverture de l'abdomen, on cambre fortement l'opéré, soit au moyen d'un billot, ou d'une alèze roulée, soit en cassant la table.

« Le chirurgien est à droite, l'aide à gauche, un aide en second vers l'épaule, tire les écarteurs, vers la partie supérieure de la laparotomie.

« Celle-ci ne doit pas être exagérément longue, mais s'étendre vers le haut jusqu'au contact de l'appendice xyphoïde; médiane, elle n'oblige à aucune ligature et mène directement à la lésion; l'incision paramédiane gauche n'est pas meilleure et exige quelques ligatures. De même un débridement horizontal gauche à travers le muscle grand droit du côté gauche est inutile et cause des délabrements non négligeables : à plus forte raison la résection temporaire ou non du rebord chondro-costal nous paraît devoir être rejeté.

« Le foie est relevé, le ligament rond, coupé momentanément, aide à bousculer le bord antérieur de l'organe vers le haut. Comme l'estomac est, pour sa part, flasque, vide d'air, ptosé, la région cardiaque apparaît aussitôt recouverte de péritoine pariétal postérieur, qui, vers le haut, se continue avec le feuillet inférieur du ligament triangulaire gauche et tapisse la face antérieure de la partie terminale de l'œsophage. C'est ce feuillet séreux qu'on incise du bout des ciseaux courbés; il est vasculaire, et, immédiatement en arrière de lui est le tissu celluleux,

plan de clivage où va se plisser l'œsophage. Celui-ci apparaît émergeant de l'orifice diaphragmatique normal ou du moins sans sclérose, il n'y adhère que faiblement, ces points sont bien établis dans la plupart des cas.

« On se saisit alors du corps de l'estomac pour exercer une traction douce et régulière, tandis qu'on refoule progressivement le diaphragme tout autour de l'œsophage tendu. Insensiblement la portion abdominale de celui-ci augmente de longueur, mais apparaît d'un calibre très réduit du volume d'un doigt à peine et bientôt, au bout de quelques centimètres, s'élargit, témoignant que toute la zone sténosée (6 à 7 centimètres) est démasquée.

« Il reste à faire l'œsophagotomie proprement dite. Elle doit rester extra-muqueuse. D'autre part, elle doit être assez étendue pour dépasser nettement la portion malade, l'incision doit attaquer en bas sur l'estomac lui-même, en haut se poursuivre sur l'ectasie.

« On commence à faire un petit débridement sur l'estomac en zone saine, toute la couche musculieuse est sectionnée jusqu'à la couche sous-muqueuse. On prend une sonde cannelée qu'on glisse vers le haut entre le manchon fibreux et la muqueuse qui se laisse décoller car, faits essentiels déjà notés, la sous-muqueuse n'est pas atteinte par le processus scléreux. Cette introduction de la sonde cannelée doit être douce, et procéder autant par décollement en de petits mouvements de latéralité que par ponction. Dans certains cas, elle franchira d'un coup toute la zone visée, d'autres fois, c'est en plusieurs reprises, au cours desquelles est sectionné, centimètre par centimètre, le tissu fibreux, qu'elle y parviendra. C'est le même genre de précautions que celles prises au cours

de la section d'un plâtre circulaire où l'un des mors de la cisaille s'insinue entre le plâtre et les téguments.

« Il n'y a pas toujours de vaisseaux à lier, cependant, il est fréquent qu'une petite veine transversale saigne un peu et oblige à une ligature. Sous les yeux, la tunique muqueuse flasque se distend comme un fruit apparaît par la fente d'une cosse éclatée.

« Heller, dans son opération, avait estimé insuffisant l'augmentation de calibre ainsi obtenue, et retournant alors l'œsophage suivant son axe, avait exécuté sur la face postérieure le même débridement. Ce double débridement est facultatif.

« Pour avoir la preuve que la voie est bien libre, on peut alors chercher à refouler par pression, hors de l'estomac quelques gaz, ce qui s'obtient facilement. Aucune suture, ni œsophagienne, ni péritonéale. Il n'y a qu'à réunir les deux tronçons du ligament rond du foie et à fermer la paroi. »

Nous avons pu constater une très grande amélioration chez nos malades, les jours qui suivent l'opération, l'alimentation se fait sans difficulté, à condition de ne la reprendre que très progressivement et en commençant par des liquides.

Les suites opératoires sont celles d'une laparotomie brève et sans effusion de sang, sans ouverture de viscère creux, sans drainage.

Cette intervention a été fréquemment pratiquée surtout à l'étranger : Lusena, au Congrès de Chirurgie de Madrid, en 1922, en rapporte 42 cas publiés. Elle a été pratiquée principalement par Watts et Bergen, en Amérique, Cardenal en Espagne, Zaaïjer en Hollande, Ambrunjaux en Russie.

Aux observations publiées en France par Delbet (4 cas), Soupault (2 cas), Masse et Charbonnet, nous sommes heureux de pouvoir ajouter les deux observations suivantes.

Il convient de signaler en terminant l'exposé de ces méthodes opératoires, que si les interventions décrites donnent de grandes satisfactions aux chirurgiens et aux malades, par contre il est prouvé, et nous le verrons sur nos radios, que le résultat radiologique est loin de valoir le résultat fonctionnel. C'est ce qui faisait dire à Béchère :
« La satisfaction du radiologue est toujours moindre que celle du malade . . . ce qui vaut mieux. »

CHAPITRE VIII

INDICATIONS DU TRAITEMENT OPÉRATOIRE

Indications opératoires.

Après avoir passé en revue la plupart des méthodes thérapeutiques chirurgicales du mégacœsophage, quelle sera la conduite à tenir que nous estimons la plus rationnelle, vis-à-vis d'un malade atteint de cette étrange affection ?

Il ne faut pas oublier tout d'abord que le mégacœsophage, abandonné à lui-même, en dehors des complications d'ordre inflammatoire ou néoplasique, qui peuvent, il est vrai, intervenir, a dans la grande majorité des cas, une évolution très longue, et que la fin naturelle des malades qui en sont atteints est la cachexie par inanition.

Il faudra donc au début veiller à leur alimentation et nous pensons qu'à cette époque, l'intervention sanglante est loin d'être indiquée.

Ce n'est qu'en cas d'échec de la thérapeutique par les voies naturelles que le traitement chirurgical doit intervenir.

A ce moment, quelle intervention choisir ? A notre avis, notre choix devra se fixer sur l'une des trois interventions suivantes qui ont toujours donné de bons résultats, à leurs auteurs, si l'on s'en rapporte aux statistiques, à savoir :

La gastrostomie suivie de dilatation sans fin (Von Hacker) ;

La thoraco-phrénotomie extra-séreuse par voie postérieure (R. Grégoire) ;

L'œsophago-cardiotomie extra-muqueuse (Heller).

Reste à discuter le choix d'une voie d'accès sur cet organe placé si profondément. La voie abdominale peut paraître au premier abord plus aisée, nous estimons même que c'est cette voie d'accès qui doit être le plus fréquemment employée. Mais il est des cas, où son emploi, ne donne qu'un mauvais jour sur la région à atteindre ; c'est lorsqu'on est en présence d'une configuration spéciale du thorax. Nous nous expliquons : en pratique chirurgicale on peut considérer deux sortes de thorax : les thorax en tonneau, largement ouverts vers la cavité abdominale, et les thorax en entonnoir, dont l'angle xyphoïdien est très fermé et dont les dernières côtes sont un réel obstacle, même pour atteindre l'estomac, et nous n'en voulons pour preuve que la difficulté que, dans ces cas, les chirurgiens rencontrent pour effectuer une gastro-entérostomie ou une gastrectomie, interventions qui s'effectuent cependant sur des organes situés beaucoup moins profondément que le tractus cardio-œsophagien.

Ces thorax en entonnoir ne sont pas rares. on les rencontre très fréquemment chez les rachitiques et surtout chez les femmes où l'usage d'un corset trop serré finit par déterminer des modifications plus ou moins profondes. En effet, le foie et la rate sont refoulés en dedans vers la ligne médiane: de plus, comme la région qu'ils occupent est devenue insuffisante pour les contenir, ils se déplacent en bas, demandant à la partie inférieure de l'abdomen l'espace qui leur manque. Dans ces conditions, il n'est pas utile d'insister pour se rendre compte que la voie abdominale n'est pas capable de donner un jour suffisant pour pratiquer une intervention satisfaisante.

En présence de ces faits, voici le traitement qui nous semble le plus raisonnable :

a) Chez les sujets à thorax « fermé » en entonnoir, où la voie d'accès sur le cardia sera difficile par la laparotomie abdominale, on fera avaler au malade un fil de soie glycériné, ce conducteur étant muni à sa partie inférieure d'un petit plomb. Au bout de 12 à 24 heures, on fera pratiquer une radiographie de l'estomac et du cardia. Si le plomb est arrivé dans la cavité gastrique, on pourra pratiquer une gastrostomie et appliquer en même temps de la dilatation, sans fin selon la méthode que nous avons étudiée plus haut.

Si le défilé cardio-œsophagien est infranchissable, on pratiquera alors l'opération de Grégoire qui donne un très grand jour sur le cardia, mais qui fait courir de gros risques à des malades déjà amaigris, faméliques, inanitiés, qui sont déjà sans réserve et sans résistance.

b) Dans tous les autres cas, chez des sujets à thorax large, à angle xyphoïdien ouvert, où la laparotomie mé-

diane sus-ombilicale donnera un jour suffisant, ou le foie pourra être aisément relevé, on pratiquera l'opération de Heller avec beaucoup plus de chances que dans les cas précédents, car l'opération est bénigne, mais schokante, et moins longue, mais avec une réserve cependant apportée à la technique telle que l'a décrite Soupault. On devra, en effet, associer l'abaissement abdominal de l'œsophage thoracique et la dilatation de l'orifice œsophagien du diaphragme à l'œsophago-cardiotomie.

C'est ainsi faire bénéficier le malade d'une très bonne intervention, complétée par deux temps opératoires accessoires qui n'offrent aucune difficulté dans leur exécution.

CHAPITRE IX

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (Inédite)

MÉGACÆSOPHAGE. CARDIO-ÆSOPHAGOPLASTIE. — Excellent résultat.

M. B. . . Emile, 21 ans, électricien, entre au service le 4 Mars 1936, parce qu'il présente une atteinte profonde de l'état général, avec régurgitations et dysphagie.

Dans ses antécédents, on note plusieurs bronchites, de l'albumine et une otite récente.

Son histoire est la suivante :

Le premier spasme œsophagien est apparu, il y a 10 ans, à la suite d'absorption de liquide, précédé pendant un an de dysphagie laquelle s'accompagne, encore actuellement, de crises de dyspnée asthmatiforme.

Environ une fois par mois pendant ces dix années, il présente un spasme œsophagien qui l'empêche d'absorber quoi que ce soit, liquides ou solides; le reste du temps, l'alimentation est possible mais avec régurgitations fréquentes.

Il y a deux ans, en 1934, une radio ayant décelé un mégacœsophage, on a pratiqué des dilatations « multibougiaires » suivant la méthode de Guisez, qui ont entraîné une amélioration nette, mais qui ne s'est pas maintenue.

Depuis six semaines, les spasmes sont subintrants, le malade régurgite des aliments ingérés la veille ou l'avant-veille, et fermentés. Il a maigri de 8 kgs.

— L'examen révèle un malade amaigri, nerveux, instable qui redoute l'intervention. Etat général très touché.

— A la radio : grosse dilatation œsophagienne, avec image en radis.

— A l'œsophagoscopie : vaste dilatation œsophagienne, muqueuse pâle, non ulcérée, sans lésion d'œsophagite.

INTERVENTION LE 13 MARS 1936. PR. HAMANT

Anesthésie générale au Schleich — Laparotomie médiane sus-ombilicale. Le foie apparaît augmenté de volume. Section du ligament rond qui permet de récliner le foie. On arrive sur le cardia, assez profond. Incision du péritoine à partir du cardia. L'œsophage inférieur apparaît de la grosseur d'un crayon. Le cardia paraît normal. Incision suivant l'axe de l'œsophage, de la musculieuse, après qu'on a injecté de la novocaïne, pour décoller la muqueuse de la musculieuse, cardio-œsophagoplastie : 1) par points séparés au catgut sur la musculieuse, perpendiculaire à l'incision et à l'axe de l'œsophage, qui est ainsi considérablement dilaté; 2) points séparés à la soie sur la séreuse.

La muqueuse ayant été incisée sur environ 1 cm., fermeture de la brèche par points séparés au catgut, et drainage par une lame de caoutchouc placée au contact du cardia. Fermeture de la paroi aux crins séparés sur le drainage. Agrafes sur la peau.

Suites opératoires très simples. Enlèvement de la lame au bout de 8 jours.

Le malade revu, trois mois après l'intervention, ne présente plus ni dysphagie, ni régurgitations, s'alimente normalement et présente un état général parfait.

OBSERVATION II (Inédite)

MÉGACÉSOPHAGE. OPÉRATION DE HELLER. — Excellent résultat.

M. B... Victor, 30 ans, machiniste, entre au service le 5 mars 1936, parce qu'il présente de la dysphagie et des régurgitations.

Sans antécédents spéciaux, si ce n'est une scarlatine à l'âge de 8 ans, et l'influenza en 1919.

Son histoire est la suivante. Le début de la dysphagie a été progressif; apparue il y a trois ans et demi, elle s'est accentuée progressivement, et s'accompagne maintenant de douleurs rétro-sternales, irradiant dans les espaces intercostaux. Un an après la *dysphagie*, apparaissent les régurgitations. La première régurgitation est apparue aussitôt après l'ingestion d'un verre d'eau, et s'est répétée à chaque absorption de liquide. Peu à peu, les solides eux-mêmes, les bouchées alimentaires ont été régurgitées. Actuellement, les régurgitations sont quotidiennes, pour les liquides comme les solides, se produisant de une à deux heures après les repas. Le malade, notons-le en passant, attribue ces troubles à l'atmosphère dans laquelle il travaille, usine où se dégage de nombreux gaz.

A l'examen :

L'état général est bon. Le malade ne présente aucun signe de déséquilibre vago-sympathique et attend avec confiance l'intervention.

A la radio sténose œsophagienne au niveau du cardia, avec liquide de stase (scopie).

Le cliché montre une image en radis typique, sans image lacunaire.

A l'œsophagoscopie : muqueuse pâle, sans signe d'œsophagite vaste dilatation supra-cardiaque.

Il s'agit d'un mégaoesophage évident, pour lequel on propose une intervention au malade qui accepte.

INTERVENTION LE 9 MARS 1936. PR. HAMANT

Anesthésie générale au Schleich. Incision médiane sus-ombilicale. Découverte de l'estomac, du cardia et de la portion basse de l'œsophage, qui est très rétrécie. Novocaïnisation des phréniques et des pneumogastriques. La partie inférieure rétrécie de l'œsophage est abaissée facilement d'environ 3 cm. Incision longitudinale à partir du cardia, de l'œsophage, sectionnant la séro-muscleuse, jusqu'à la tunique muqueuse. On accentue le décollement musculo-muqueux à la sonde canelée. Ligature d'un certain nombre de petits vaisseaux qui ont été ainsi sectionnés. L'œsophage se dilate sous nos yeux à la suite de cette cardiectomie extra muqueuse. Fermeture de la paroi en deux plans (crins profonds et agrafes) sans drainage.

Suites opératoires excellentes. La radio prise dix jours après l'intervention montre un transit œsophagien parfait.

L'opéré, revu trois mois après, ne présente plus le moindre symptôme.

CHAPITRE X

RÉSULTATS OPÉRATOIRES

a) *Résultats immédiats.*

Les suites opératoires immédiates sont des plus simples comme le montrent nos observations : dès le lendemain, l'absorption des liquides se fait sans régurgitation. Le surlendemain, on note une absorption parfaite d'un peu de purée et au quinzième jour, départ en excellente santé, avec alimentation normale de liquides et de solides.

b) *Résultats éloignés.*

Nous avons revu nos malades au bout de 3 mois d'abord : ils sont enchantés du résultat obtenu. On note, chez tous les deux, une amélioration sensible de leur état général avec reprise de poids, alimentation normale sans dysphagie, ni régurgitations.

Nous avons fait à ce moment de nouvelles radiographies : dans l'un et l'autre cas, nous avons une image à peu près semblable à celle d'avant l'opération, mais il

se produit des mouvements péristaltiques de l'œsophage et des passages plus fréquents dans l'estomac, dont le remplissage s'effectue beaucoup mieux qu'autrefois.

Nous avons pris aujourd'hui, après un an d'opération, des nouvelles de nos malades. Leur état général est toujours excellent et ils ne signalent aucun trouble important. Nous n'avons pas eu l'occasion de faire de nouvelles radiographies. Il est vraisemblable que l'on n'aurait pas noté de modification importante de l'image, car il est prouvé que le résultat radiologique est loin de valoir le résultat fonctionnel.

Cependant le manque de recul dans beaucoup d'observations ne permet pas de généraliser les renseignements que donnent quelques-unes d'entre elles : la plupart du temps, le résultat fonctionnel correspond à une guérison, ou tout au moins, à une amélioration considérable et paraît stable.

Dans un travail publié à l'Académie de Chirurgie, en mai 1936, M. Magnant donne le relevé suivant : excellents résultats fonctionnels au bout de sept mois (Charbonnet), huit mois (Tuffier), dix mois (Carayanopoulos), un an et demi (Papin), deux ans (Silbel), deux ans et demi (Prat), cinq ans (Lebèvre et Jonchères).

Bons, dans sa thèse, signale 3 résultats de Bergeret se maintenant très satisfaisants au bout de six mois, huit mois et un an.

Oberthur rapporte 2 observations du professeur Delbet suivies de succès complet persistant au bout de 3 ans 1/2 et de 2 ans.

Sur 8 opérations de Heller, Soupault signale 7 résultats qu'il qualifie de très bons et durables, puisque le plus

récent date d'un an et le plus ancien remonte à quatre ans. Il ne compte qu'un résultat nul et, dans ce cas, son protocole opératoire mentionne qu'il y avait de la péritonite plastique et de la cellulite de la région, sans rétrécissement vrai de l'œsophage.

CHAPITRE XI

CONCLUSIONS

En résumé, nous avons essayé de démontrer ;

1° Que la clinique du mégaoesophage n'a rien de caractéristique en dehors des cas de *dysphagie paradoxale*.

2° Que l'examen radiologique est le temps révélateur essentiel du diagnostic : radioscopie et radiographie toutes les fois qu'on suspecte la coexistence d'un cancer développé sur la poche ou d'un néoplasme sous-cardiaque ou gastrique haut situé : nous insistons pour faire une radiographie en position de Trendelenburg, seule capable de déceler la lacune traduisant l'existence d'un cancer de la grosse tubérosité de l'estomac.

3° Que, parmi les hypothèses pathogéniques, celles qui insistent sur l'importance des lésions neuro-végétatives, radiculaires ou interstitielles, semblent à notre sens, des plus légitimes.

La morphologie de l'œsophage du nourrisson, expliquée peut-être par l'état spécial de son système nerveux, récemment mis en évidence, éclaire un peu la question. Le mégaoesophage, aspect semblable à l'œsophage normal du nourrisson, peut apparaître alors comme une dilatation due à la persistance de cet état infantile ou à une perturbation acquise, qui tendrait à établir un état neurotonique comparable à celui du nourrisson.

4° Que le traitement médical, associé aux dilatations par sondes, peut être, dans certains cas, suffisant pour maintenir une amélioration fonctionnelle durable.

5° Que le traitement chirurgical ne trouve son application qu'après échec des méthodes thérapeutiques par les voies naturelles.

Dans ce cas, parmi les nombreuses opérations proposées pour traiter et guérir le mégaoesophage, nous prenons le traitement chirurgical de la façon suivante :

a) Dans les cas où le thorax est large, les côtes à direction se rapprochant de l'horizontale et où l'accès sur l'œsophage sera facile par voie abdominale :

Pratiquer l'œsophago-cardiotomie extra-muqueuse de Heller complète, c'est-à-dire :

- 1) la dilatation du sphincter diaphragmatique;
- 2) l'abaissement dans l'abdomen d'une portion de l'œsophage thoracique;
- 3) enfin, temps essentiel : la cardio-myotomie extra-muqueuse.

Ainsi comprise, cette intervention se recommande par sa bénignité, son efficacité et ses résultats éloignés.

b) Chez les sujets où le thorax est *étroit*, en *entonnoir* et où, par conséquent, l'accès sur le cardia par voie

abdominale sera malaisé, on essayera d'abord la dilatation sans fin, accompagnée de gastrostomie.

C'est seulement en cas d'échec, la morphologie du malade se prêtant alors mal à l'opération de Heller, que l'on pourra utiliser la thoraco-phrénotomie extra-séreuse de Grégoire, opération que nous considérons comme plus importante et plus dangereuse que l'opération de Heller, et comme ne devant vivre que des contre-indications de celle-ci.

Vu, le Président de thèse,
HAMANT

Vu et approuvé :
Le Doyen de la Faculté de Médecine,
SPILLMANN

Vu et permis d'imprimer :
Nancy, le 5 Mars 1937
Le Recteur de l'Académie,
Président du Conseil de l'Université,
BRUNTZ

BIBLIOGRAPHIE

I. TRAVAUX DE LANGUE FRANÇAISE

- ABRAND. — Ulcère et dilatation de l'œsophage, varices et spasmes du cardia, au cours d'une cirrhose du foie (Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 30 juillet 1909).
- Spasme grave du cardia; traitement par dilatation mécanique à l'aide d'un nouveau dilateur. Guérison (S. M. H. Paris, 30 juillet 1912).
- Note sur l'étiologie des spasmes réputés idiopathiques de l'œsophage (S. M. H. Paris, 27 décembre 1912).
- ACHARD. — Syndrôme de dysphagie cardio-œsophagienne. Cardiospasme. Mégaoesophage (Journal des Praticiens, n° 48, p. 785, 26 novembre 1921).
- ALEZAIS. — Hypertrophie de la musculature de l'œsophage sans rétrécissement (Marseille Méd., 1908).
- BACHDASSARIAN. — Cardiospasme idiopathique avec dilatation consécutive de l'œsophage (Thèse Paris, 1909-10).
- BARD. — Mégaoesophage (Arch. des maladies de l'appar. digestif et de la nutrition, T. 9, p. 541, 1918).

- BAUDIN H. — Dilatation idiopathique de l'œsophage (Thèse Paris, 1905-06).
- BENSAUDE et GUÉNAUX. — Contribution à l'étude de la dilatation diffuse et généralisée (dite idiopathique) de l'œsophage (Rev. de Méd., N° 2, 1921).
- BENSAUDE et RIVET. — Dilatations dites idiopathiques de l'œsophage (Arch. des Malad. du Tube digestif, 1908, p. 268 et p. 344).
- BÉRARD et SARGNON. — Cancer de l'œsophage (Paris 1927).
- BERTIER. — Sténose du cardia (Thèse Paris 1907-08).
- BONNAMOUR et BADOLLE. — Un cas de méga-œsophage (Lyon Médical, 16 mars 1924).
- BONNET. — Traitement du méga-œsophage (Marseille Méd., 1927, p. 637).
- BONS. — Le soi-disant cardiospasme (Thèse Paris, 1936).
- BOPPE. — Sténose de l'œsophage trans et sous-diaphragmatique chez un enfant; œsophagotomie extra-muqueuse; guérison (Soc. de Pédiatrie de Paris, 17 décembre 1935).
- BOULANGER et DICNE. — Enorme dilatation chronique de l'œsophage (Lyon Médical, 1918, p. 518).
- BRAINE. — Les deux formes anatomo-cliniques des méga-œsophages (Soc. de gastro-entérol. de Paris, 9 mai 1932).
- BREITNER. — Sur un cas de cardiospasme, guéri par l'œsophago-gastrostomie (Vienne méd., 13 avril 1929).
- CABALLERO. — Etude expérimentale de la fermeture de l'extrémité inférieure de l'œsophage (Soc. de Biologie, 12 janvier 1923).
- CADE et MORÉNAS. — Méga-œsophage et Cancer (Arch. des Malad. de l'App. Digest., p. 125, 1921; S. M. H. Lyon, 8 mars 1921, p. 552).

- CAUSSADE et COULET. — Un cas de méga-œsophage (Soc. de Médec., Nancy, avril 1927).
- CHENUT. — Un cas de méga-œsophage traité par l'opération de Grégoire (Soc. de chirurgie de Bordeaux et du Sud-Ouest, 25 juin 1932).
- CHATELAIN. — (Thèse de Nancy, 1926-27).
- COULET et GAMALÉIA. — Quelques aspects œsophagoscopiques de la région du cardia (Soc. de Médecine de Nancy, 1920).
- CORRÈZE. — Remarques sur le Méga-œsophage (Thèse Paris, 1935).
- CORRÈZE et CHÉNE. — Sur le méga-œsophage (La Gazette médicale de France et des pays de langue française, juillet 1935).
- DAMM. — (Thèse de Strasbourg, 1928).
- DELBET. — Méga-œsophage. Opération par voie abdominale.
- DELON. — Un cas de sténose du cardia avec méga-œsophage, manifestation tardive d'une syphilis héréditaire ayant évolué au cours d'une grossesse.
- DECHAUME. — Dilatations dites idiopathiques de l'œsophage (Thèse Lyon, 1924).
- DIGNANT, BUCRAÏROLLE et PEREZ. — Un cas de méga-œsophage par contracture permanente du cardia (Bull. et Mémoire Soc. de rad. méd. de France, 8 avril 1933, p. 374).
- DUFOUR. — Sténose cardio-œsophagique (S. M. H. Paris, 25 nov. 1927).
- DURAND. — Traitement non sanglant des dilatations de l'œsophage (Soc. de gastro-entérologie de Paris, 10 mars 1924).
- DUVAL. — Méga-œsophage (Soc. nationale de chirurgie, 17 déc. 1924).
- FAIVRE. — Spasmes de l'œsophage et dyspepsies hypéracides (Thèse Paris, 1916-17).

- FRUCHAUD. — Rétrécissement cardiœsophagien essentiel traité par l'opération de Heller (Soc. de chirurgie, 28 nov. 1934).
- GAMALÉIA. — Contribution à l'étude de l'œsophagisme (Thèse Nancy, 1920).
- GOUDET. — Le méga-œsophage (Thèse de Lyon, 1919-1920).
- GOT et LAUBAT. — Cardiospasme de l'œsophage. Gastrostomie. Dilatation. Guérison (Soc. méd. et chirurg. Bordeaux, 4 mai 1923).
- GRÉGOIRE. — Chirurgie de l'œsophage.
- Dilatation idiopathique de l'œsophage (Journal chirurgie, juin 1934).
 - Gastroœsophagoplastie (Soc. de chirurgie de Paris, 14 nov. 1923).
 - A propos de la dilatation idiopathique de l'œsophage (Soc. chirurgie, 19 décembre 1923).
 - Phrénospasme. Œsophagoplastie par voie thoraco-abdominale (Soc. de chirurgie, 1926).
 - Anatomie et histologie de l'œsophage inférieur (Ann. d'anat. pathol., avril 1927).
 - Etat actuel de la chirurgie de l'œsophage (Rapport au Congrès de Madrid, du 15 au 18 mars 1932).
 - Un cas de méga-œsophage (Soc. de chirurgie, 10 janv. 1934).
 - (Discussion au Congrès de chirurgie, mai-juin 1936.)
- GRISSETTI. — Dilatation idiopathique de l'œsophage (Thèse de Nancy, 1910).
- GUISEZ. — (Traité des maladies de l'œsophage, 1911.)
- Rétrécissements de l'œsophage (Paris, 1925).
 - Quatre cas de rétrécissement cicatriciel dus à un ulcère rond de l'œsophage.
 - Pathogénie des grandes dilatations de l'œsophage (Bull. de l'Académie de Méd., 27 mars 1928).

- Du traitement des phréno-cardiospasmés avec méga-œsophage (Presse médicale de Paris, 23 août 1924).
 - Pathogénie et traitement des grandes dilatations de l'œsophage (Presse médicale de Paris, 20 août 1921).
 - Traitement chirurgical des cardiospasmés (Soc. des chirurgiens de Paris, 1^{er} juin 1934).
- GUNS. — Phrénospasme ou cardiospasme dans les méga-œsophages (Rev. de laryngologie, Bordeaux, 15-31 août 1927).
- Action néfaste de l'atropine sur le cardiospasme (Arch. des Malad. de l'App. digest., décembre 1927).
- HALPHEN. — Phréno-cardiospasme. Guérison par dilatation (Ann. des Malad. d'Oreille, 1924).
- HANNAERT. — Dilatation idiopathique de l'œsophage (Soc. clinique des Hôpitaux de Bruxelles, juin 1927).
- HERTZ et BRAINE. — Phrénospasme, œsophagoplastie (Soc. chirurg. Paris, 7 mai 1924).
- JACQUES. — Spasmes et rétrécissements inflammatoires de l'œsophage (Revue de laryngologie, 1920, p. 497-507).
- L'œsophagisme chez l'enfant (Annales d'O. R. L., Paris, 1926).
- JACQUES et GAMALÉIA. — L'œsophage supra-cardiaque (Soc. Méd. Nancy, 1920).
- JACQUIER-BRET. — Cancer sous-cardiaque de l'estomac (Thèse de Lyon, 1909).
- JOUE. — Sténose cardio-œsophagienne chez l'enfant. Opération de Heller (Soc. de chirurgie de Lyon, 22 février 1934; In Lyon chirurgical, 1934, p. 586).
- LABEAU et BERTRAND. — Sur un cas de dilatation de l'œsophage par spasme du cardia (Soc. de Méd. et chirurgie de Bordeaux, 1^{er} juin 1933).

- LAMARE- et LARJET. — 2 cas de cardiospasme ou rétrécissement de l'œsophage. Dilatation forcée par voie transgastrique. (Soc. chirurgie, Paris, 19 juin 1929).
- LARDENNOIS et BRAINE. — (Soc. de chirurgie de Paris, 20 juin 1923.)
- LE BARON. — Contribution à l'étude de la dilatation, dite idiopathique de l'œsophage (Thèse Paris, 1932).
- LECOQ (Mlle). — Méga-œsophage chez l'enfant (Thèse Paris, 1926).
- MAGNANT. — (Mémoires de l'Académie de chirurgie, 27 mai 1936).
- MATHIEU et SENCERT. — Maladie de l'estomac et de l'œsophage (Paris, 1913, p. 238).
- OBERTHUR. — Traitement chirurgical de la dilatation, dite idiopathique de l'œsophage (Arch. des Malad. de l'App. digest. T. 21, juin 1931, p. 649).
- OETTINGER et CABALLERO. — Méga-œsophage (Académie de Médecine, 1920).
- PAPIN. — Chirurgie de l'œsophage (Revue d'O. R. L., Bordeaux, 1927, p. 297).
- PERPÈRE. — (Thèse de Bordeaux, 1934).
- REBATTU et PÉTOURAUD. — Méga-œsophage et Cancer (Journ. méd. Lyon, N° 111, 20 août 1924).
- SARGNON. — Le Méga-œsophage (Arch. franco-belges de chirurgie, 1926, N° 7, p. 573).
- SENCERT et SIMON. — Le traitement de la dilatation idiopathique de l'œsophage (Revue de chirurgie, Paris, 1921, T. XL, p. 53).
- SOUPAULT. — (Journal de chirurgie, 1933, T. I.).
- TERRACOL. — Maladies chirurgicales de l'œsophage (Montpellier médical, janvier 1933).

- VAN den WILDENBERG. — Quelques cas de méga-œsophage (Le Scalpel, Bruxelles, 5 juillet 1924).
- VILLARET, DUFOURMENTEL et SAINT-GIRONS. — Sur un cas de méga-œsophage consécutif à un cardiospasme (Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, 5 novembre 1920).
- WORMS et LEROUX-ROBERT. — Traitement des grandes dilatations de l'œsophage (Science médicale pratique, n° 11, 1^{er} juin 1932).

II. TRAVAUX ÉTRANGERS

- AGRIFOGLIO. — Sur la dilatation idiopathique de l'œsophage (Arch. ital. di chirurgica, Bologne, vol. XV, oct 1926).
- ANCELLINI. — Le méga-œsophage primitif sus-phrénique. (Il polinico, sezione chirurgica, Roma, 15 oct. 1926).
- BREITNER. — Sur un cas de cardiospasme guéri par l'œsophago-gastrostomie (Wiener Méd. Wochenschrif, 13 avril 1929).
- BULL. — La soi-disant dilatation idiopathique de l'œsophage (Acta chirurgica Scandinaviæ. Stockholm, 21 janv. 1925).
- CARLSON. — Spasme localisé de l'œsophage et gêne de la déglutition à la suite d'une lésion locale de la muqueuse pharyngée et œsophagienne (The Journ. of. the Ann. Méd. as. Chicago, 18 mars 1922).
- CASTELLI. — Dilatation idiopathique de l'œsophage et méga-œsophage (La Riforma medica, Naples, an XXXIX, n° 62).
- DE DIOS-GIMENES. — Pathogénie et traitement du méga-œsophage (Archivos españolas. De enfermedades del aparato digestivo y de la nutrition, Madrid, 3 mars 1929).
- FITZGIBBON. — Cardiospasme et diverticule œsophagien concomitant (The Journ. of the am. méd. as. Chicago, 1^{er} sept. 1928).

- GIARDINA. — Le mega-œsophage (Revue générale: Il policlínico, sezione chirurgica, Roma, 15 avril 1926).
- GEDEL. — Hypertrophie diffuse idiopathique de l'œsophage (Wiener Medizinische Wochenschrift, 20 juillet 1929).
- HARTUNG. — Dilatation œsophagienne et diverticule épiphrénique (Brun's Beiträge zur Klin. chirurgie, Berlin-Vienne, T. CXXXIV, fasc. 3).
- HOFER. — La question de l'œsophagospasme (Arch. für Klin. chirurgie, Berlin, 6 mai 1926).
- IMPÉRIALE. — Dilatation idiopathique et sténose congénitale de l'œsophage (La riforma médica, Naples, 1^{er} août 1927).
- MINTZ. — Interventions opératoires pour cardiospasme et mega-œsophage (Deutsche Méd. Wochenschrift, Berlin, 18 nov. 1920).
- PAL. — Spasmes de l'œsophage et du cardia (Wiener Klin. Wochenschrift, 6 juin 1929).
- PALLUGAY. — Etudes radiologiques sur l'état fonctionnel du cardia dans le cardiospasme et de la dilatation idiopathique de l'œsophage (Mitteilungen aus den Grenzgebieten Medizin und chirurgie Léna, t. XXXVII, fasc. 1, 1923).
- ROBINKS et JANKELSON. — Ectasie cardio-œsophagienne (Journal de Médecine de Chicago, 11 décembre 1926).
- SCHLESINGER. — Le spasme œsophagique signe précoce du cancer de l'estomac (Wiener Klin. Wochenschrift, 13 déc. 1923).
- SCIMANE. — Etude clinique d'un cas de méga-œsophage (La Riforma médica, Naples, 16 nov. 1925).
- SPANGERBERG et CAPELLO. — Coexistence d'un mega-œsophage et d'un mégacolon, chez le même malade (Archives espagnoles Madrid, mars 1927).

- STARCK. --- Sur le traitement du spasme du cardia avec dilatation diffuse de l'œsophage (*Deutsche Méd. Wochenschrift Leipzig*, 20 juillet 1928).
- STRAUSS. — Sur la pathogénie de la dilatation dite idiopathique de l'œsophage (*Médizn. Klin.*, Berlin, 27 janvier 1927).
- STRAUSS et HESS. — Un nouveau mode de traitement chirurgical du méga-œsophage (*The journal of the Am. Méd. as Chicago*, 14 février 1925).
- TADDICI. — Sur un cas de méga-œsophage primitif opéré par voie abdominale (*Anali italiani di chirurgia*, Naples, 30 nov. 1927).
- Le méga-œsophage et son traitement chirurgical (Congrès de chirurgie, Rome, 25-27 octobre 1925).
- TOOLE. — Un cas de cardiospasme intense guéri par œsophago-gastrostomie (*Arch. für Klin. chirurgie*, Berlin, 19 octobre 1928).
- URRUTIA. — Traitement du méga-œsophage (II^e sigle médico, Madrid, déc. 1924).
-

TABLE DES MATIÈRES

CHAPITRE I. — INTRODUCTION	1
CHAPITRE II. — HISTORIQUE	3
CHAPITRE III. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE	7
CHAPITRE IV. — PATHOGÉNIE	13
1° Théorie de l'atonie musculaire	14
2° Théories nerveuses	15
3° Théories spasmodiques	17
4° Théorie congénitale	21
5° Théorie mixte	22
CHAPITRE V. — ETUDE CLINIQUE	25
1° Période de début	25
2° Période d'état	26
3° Evolution	30
CHAPITRE VI. — DIAGNOSTIC	33
1° Diagnostic positif	33
2° Diagnostic différentiel	37

CHAPITRE VII. — TRAITEMENT	39
1° Traitement médical	39
2° Traitement œsophagoscopique	41
3° Traitement opératoire	43
A. Opérations d'ordre nerveux	45
B. Opérations par plicature de la poche ..	46
C. Opérations par dérivation	46
D. Opérations par suppression de l'obsta- cle	47
CHAPITRE VII. — INDICATIONS DU TRAITEMENT OPÉ- RATOIRE	63
CHAPITRE IX. — OBSERVATIONS	67
CHAPITRE X. — RÉSULTATS OPÉRATOIRES	71
CHAPITRE XI. — CONCLUSIONS	75
CHAPITRE XII. — BIBLIOGRAPHIE	79

IMPRIMERIE V. IDOUX

NANCY-SAINT-NICOLAS-DE-PORT

